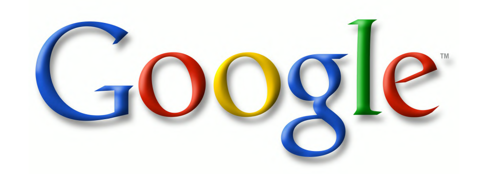
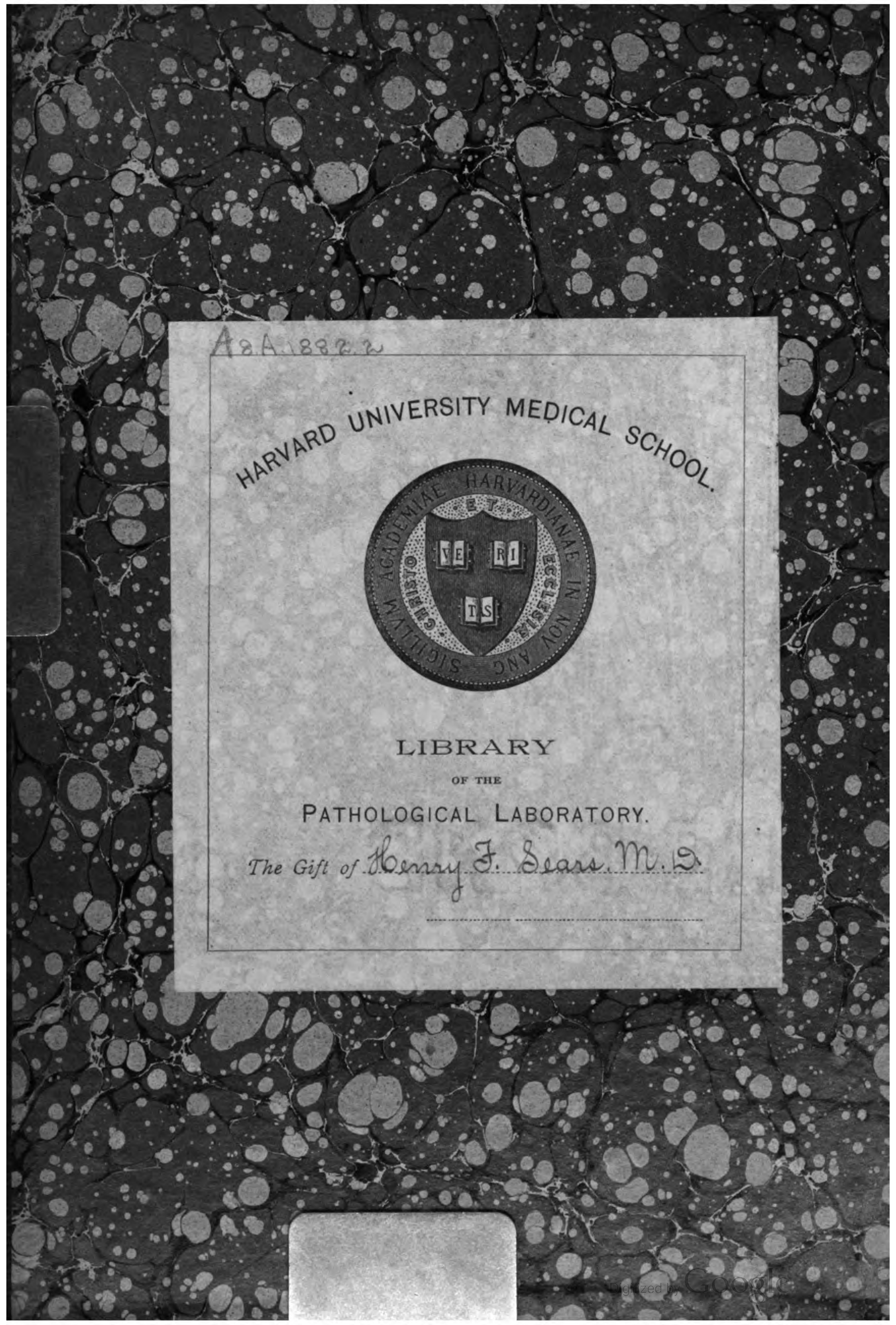
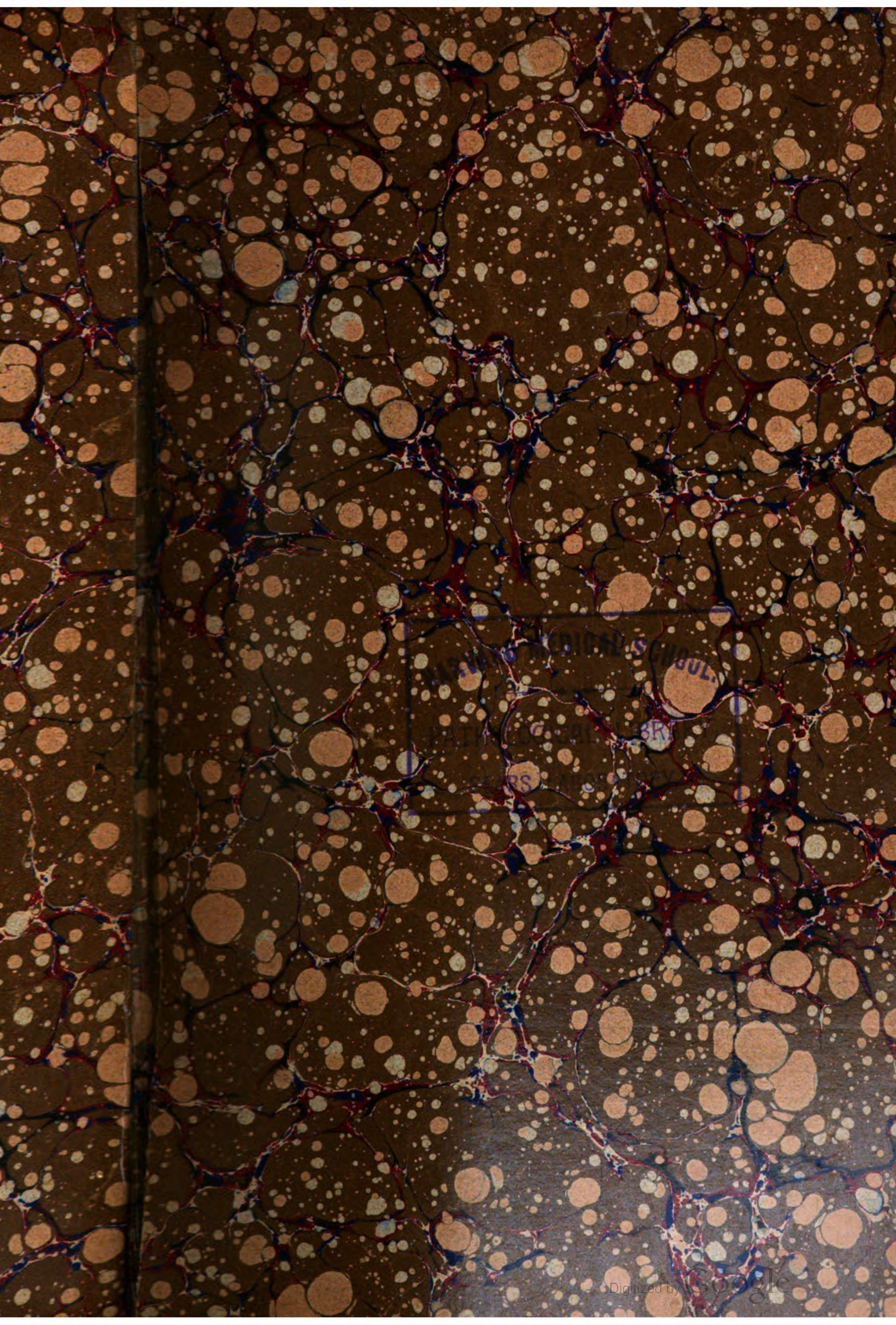



COUNTWAY LIBRARY
HC 1HXY S


A8A.1882.2
HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL.
VE RI TAS
SIGILLVM ACADEMIAE HARVARDIANAE IN NOV ANG
CHRISTO ET ECCLESIAE
LIBRARY
OF THE
PATHOLOGICAL LABORATORY.
The Gift of Henry F. Sears. M.D.
Digitized by Google



H. F. Sears

a 7

Vorlesungen

über

Sears.

allgemeine Pathologie.

Ein Handbuch

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. Julius Cohnheim,

ord. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie
an der Universität Leipzig.

Zweite neu bearbeitete Auflage.

Zweiter Band.

Berlin 1882.

Verlag von August Hirschwald.

NW. 68. Unter den Linden.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Ausgabe dieses zweiten Bandes meiner Vorlesungen hat sich einerseits in Folge meiner Uebersiedelung nach Leipzig, andererseits wegen wiederholten längeren Krankseins sehr wider meinen Wunsch hinausgeschoben. Trotz dieser langen Verzögerung verhehle ich mir leider nicht, dass das Buch, wie es jetzt abgeschlossen vorliegt, ein unvollständiges ist. Die Darstellung der Pathologie der Sinnesorgane oder der Bewegungen wird freilich Niemand in diesen Vorlesungen erwartet haben und darum auch nicht vermissen; wohl aber fehlt Ein Abschnitt, und überdies ein sehr bedeutungsvoller, nämlich die Pathologie des Nervensystems. Niemand kann dies lebhafter beklagen, als ich; auch habe ich es nicht an Bemühungen fehlen lassen, diese Lücke auszufüllen. Ich habe mich wiederholt mit der Bitte, diesen Abschnitt in meinen Vorlesungen schreiben zu wollen, an die Männer gewandt, welche zur Zeit als die berufensten Vertreter der Nervenpathologie in Deutschland gelten; allseitig aber ist meine Bitte abschläglich beschieden worden. Und zwar nicht blos aus persönlichen Gründen; sondern in übereinstimmender Weise hat man mir erwiedert, dass es im gegenwärtigen Augenblick unmöglich oder mindestens unthunlich sei, eine systematische Darstellung der Pathologie des Nervensystems zu geben. Nun weiss ich wohl, dass derartige Aussprüche immer nur einen relativen Werth beanspruchen können; doch hat die Uebereinstimmung der competentesten Beurtheiler jedenfalls ausgereicht, um mir, dem das werthvollste Hülfsmittel der Nervenpathologie, die regelmässige Beob-

achtung zahlreicher Nervenkranker, nicht zu Gebote steht, den Muth zur eingehenden Bearbeitung dieser Disciplin zu nehmen.

So habe ich mich denn wohl oder übel entschliessen müssen, diese Vorlesungen auch in ihrer unvollständigen Gestalt zu veröffentlichen.

Leipzig, den 20. Juli 1880.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Auch in diesem zweiten Bande hoffe ich allen wichtigeren, seit der Publication der ersten Auflage desselben veröffentlichten Arbeiten gerecht geworden zu sein; doch haben sich, entsprechend der um Vieles kürzeren Zeit, die seit deren Erscheinen verflossen ist, so eingreifende Veränderungen, wie im ersten Bande, nicht als nothwendig erwiesen.

Leipzig, im Juli 1882.

Cohnheim.

Inhalt.

Dritter Abschnitt.

Pathologie der Verdauung.

Vierter Abschnitt.

Pathologie der Athmung.

Fünfter Abschnitt.

Pathologie des Harnapparats.

Sechster Abschnitt.

Pathologie des Wärmehaushalts.

Dritter Abschnitt.

Pathologie der Verdauung.

Nachdem wir im vorigen Abschnitt die Aenderungen besprochen haben, welche die Beschaffenheit der einzelnen Apparate des menschlichen Körpers durch pathologische Vorgänge erleiden kann, sind wir nun in der Lage auch den Functionsstörungen derselben eine eingehendere Betrachtung widmen zu können. Der Gang, den wir dabei einschlagen, ist durch unsere Auffassung der Aufgabe der allgemeinen Pathologie unmittelbar gegeben. Denn Pathologie der Verdauung, der Athmung etc. kann für uns nichts Anderes bedeuten, als die Lehre von der Verdauung oder Athmung unter krankhaften, von der Norm abweichenden Bedingungen. Mithin gilt es, unter diesem Gesichtspunkt in systematischer Weise die gesammten Phasen der Verdauung, Athmung etc. zu analysiren, ganz nach dem Muster der Physiologie, der wir gerade hier um so lieber folgen, als diese Abschnitte zu den bestcultivirten und vielseitigst bearbeiteten derselben gehören. In der Pathologie der Verdauung, die uns zunächst beschäftigen soll, werden wir dem entsprechend die einzelnen Abtheilungen des Verdauungscanals nach einander ins Auge fassen und die Störungen erörtern, welche die Verdauungsvorgänge daselbst unter und durch pathologische Verhältnisse erfahren.

I. Mund, Rachen, Speiseröhre.

Erschwerungen des Kauens. Bedingungen der Speichelsecretion. Speichelfluss. Quecksilberptyalismus. Salivation bei Nervenkrankheiten. Verringerung der Speichelabsonderung. Mundschleim. Soor.

Störungen des Schlingacts.

Verengerung der Speiseröhre. Functionsstörungen der Oesophagusmusculatur. Spontane, traumatische und secundäre Perforationen der Speiseröhrenwand. Divertikel.

In die Mundhöhle werden — um Ihnen den Antheil derselben an den physiologischen Verdauungsvorgängen kurz ins Gedächtniss zurückzurufen — die verschiedenen Substanzen, aus denen unsere Nahrung besteht, eingebracht, die flüssigen durch Eingiessen und Einsaugen, die festen durch Hineinstecken resp. Abbeissen mittelst der Schneidezähne. Unmittelbar darauf beginnt das Kauen, indem die festen Bissen mittelst der Kaubewegungen von den Schneidezähnen zerschnitten, den Back- und Mahlzähnen zermalmt, weichere auch durch Andrücken der Zunge gegen den harten Gaumen zerquetscht werden. Während und behufs dieser Zerkleinerung werden die Bissen durch die Zunge sowie die Lippen- und Wangenmuskeln in der Mundhöhle hin- und hergeschoben und dabei zugleich innig mit den Flüssigkeiten der Mundhöhle durchmengt. So wird aus den verschiedenartigen festen Bissen ein weicher, verschluckbarer Brei; doch beschränkt sich darauf allein nicht die Wirkung des Gemenges von Mundschleim und den Secreten der Speicheldrüsen, welches den gemischten Speichel darstellt, sondern auch die chemischen Qualitäten desselben kommen in Betracht. Denn durch den Speichel können im Munde lösliche, aber noch ungelöste Bestandtheile der Nahrung, als Zucker, Salze u. dgl., gelöst und vor Allem in der Nahrung genossene Stärke in Dextrin und Zucker umgewandelt werden.

Sie werden mir nun die ausführliche Darlegung der Störungsmöglichkeiten gern erlassen, welche die Mundverdauung durch alle

Umstände erleidet, durch welche die Aufnahme der Nahrung, sowie ihre Zerkleinerung behindert wird. Oder sollte ich Ihnen erst auseinanderzusetzen brauchen, dass Jemand, der keine Zähne mehr hat, oder dessen Kiefer fracturirt oder luxirt ist, nicht so gut beissen und kauen kann, wie ein Gesunder? oder dass ein Mensch, der an einer acuten Entzündung der Zunge oder eines anderen Theiles der Mundhöhle leidet, in seinen Kaubewegungen in hohem Grade genirt ist, wenn auch nur dadurch, dass er wegen der Schmerzhaftigkeit jede Berührung und Bewegung der Zunge sorgfältig vermeidet? Noch störender müssen für die Nahrungseinnahme und das Kaugeschäft Lähmungen der Muskeln der Lippen, Wangen und Zunge sowie der Kaumuskeln sein, von denen der M. orbicul. oris und buccinatorius vom Facialis, die Zunge vom Hypoglossus und die Kaumuskeln vom dritten Aste des Trigeminus innervirt worden; Lähmungen, die theils als isolirte, theils in bestimmten Combinationen, z. B. als Lippen-Zungenlähmung bei der Bulbärparalyse oft genug zur Beobachtung gelangen. Bei völliger Lähmung des Orbicularis kann der Mund nicht geschlossen werden, Lähmung der Kaumuskeln macht, wenn sie einseitig, das Kauen auf der betreffenden Seite unmöglich, bei doppelseitiger hängt der Unterkiefer schlaff herab; kann die Zunge nicht ordentlich und kraftvoll bewegt werden, so gelingt die gehörige Zerkleinerung und Durchspeichelung der Bissen nur schwer und mangelhaft, und es macht dem Kranken die grösste Mühe, dieselben zu dem verschluckbaren Brei umzuformen. Bei der Bulbärparalyse sieht man ganz gewöhnlich, dass dem Patienten die genossenen Speisen z. Th. wieder aus dem schlecht geschlossenen Munde herausfallen, und dass er mit den Fingern beim Kauen nachzuhelfen versucht: ein unappetitlicher Anblick, der nur noch von dem übertroffen wird, wenn Speisebrocken und Mundsaft durch pathologische Oeffnungen in der Wand der Mundhöhle nach aussen gerathen. So öfters bei krebsiger Zerstörung der Wangen, auch bei Noma, während bei Defecten im harten Gaumen die Gefahr besteht, dass Speisen in die Nasenhöhle hineingeschoben werden. Alles das sind so einfache und so wenig zu missdeutende Verhältnisse, dass Sie sicher damit einverstanden sein werden, wenn ich sogleich zu demjenigen Theil der Mundpathologie mich wende, der allein eine genauere Berücksichtigung erheischt, nämlich den Mundsecreten.

Die Pathologie des Mundspeichels muss, sogut wie die Physiologie, die Componenten desselben einzeln ins Auge fassen. Von dem

einen derselben, dem Mundschleim, wissen wir zwar, dass er das Product der gesammten Mundschleimhaut mit ihren zahlreichen kleinen Schleimdrüschen ist, indess die Bedingungen seiner Bildung sind uns nicht besser bekannt, als bei allen übrigen Schleimhäuten. Weit genauer unterrichtet sind wir über die Thätigkeit der sechs grossen Speicheldrüsen, die ihre Secrete in die Mundhöhle ergiessen. Die bedeutsamste, ja geradezu fundamentale Thatsache, mit der uns Ludwig's berühmte Versuche bekannt gemacht haben, ist die Abhängigkeit der Speichelsecretion vom Nerveneinfluss. Im physiologischen Leben geschieht bekanntlich die Erregung der Speichelnerven höchst überwiegend auf reflectorischem Wege, bei Weitem am häufigsten durch Erregung der sensiblen und Geschmacksnerven der Mundhöhle, doch kann auch von den im Magen entspringenden Fasern des Vagus, ja selbst von entlegenen sensiblen Nerven aus, die im Darm, den Genitalien, sogar im Ischiadicus verlaufen, die Erregung der Secretionsnerven ausgelöst werden. Auch die Speichelabsonderung, die das Kauen begleitet, beruht lediglich auf Miterregung der Speichelnerven, die vollends den bekannten Einfluss gewisser psychischer Vorstellungen auf die Speichelsecretion vermitteln: nach Durchschneidung der Speichelnerven bringt keines dieser Momente auch nur einen Tropfen Speichels zum Vorschein. Nehmen Sie zu alledem noch hinzu, dass nicht blos die Menge, sondern auch die Qualität des Speichels in evidenter Weise vom Nervensystem beherrscht wird, so ist augenscheinlich Grund genug vorhanden, auch für die Erklärung von etwaigem pathologischen Verhalten der Speichelsecretion in erster Linie auf nervöse Einflüsse zu recurriren. In der That stösst ein derartiges Vorgehen auf keine ernsthaften Schwierigkeiten. Die Jedermann aus eigener Erfahrung geläufige Thatsache, dass bei einem kleinen Geschwür oder einer Verletzung im Munde — ich erinnere Sie an die Wunde nach einer Zahnextraction — grosse Mengen Speichels producirt werden, erklärt sich sehr einfach aus der continuirlichen Reizung sensibler Fasern der Mundschleimhaut, und wenn in gewissen Magen- oder Darmkrankheiten, wenn ferner bei manchen Hysterischen oder in den ersten Monaten der Gravidität eine sehr verstärkte Speichelsecretion sich einstellt, so vermitteln hier die sensiblen Nerven der betreffenden Organe die gesteigerte Erregung der Speichelnerven. So lange nun diese Steigerung sich in mässigen Grenzen hält, so kann dieselbe wohl unbequem werden und zu häufigerem Ausspucken Veranlassung geben, indess fliesst doch der grösste Theil des abgesonderten

Speichels unmerklich und allmälig in den Magen ab. In den stärksten Fällen genügt aber dieser Ausweg nicht mehr, sondern es strömt dem Kranken der Speichel continuirlich aus dem Munde nach aussen ab, es entsteht, wie das genannt wird, Speichelfluss. Letzterer stellt hiernach Nichts dar, als den Effect einer abnorm starken und besonders längere Zeit anhaltenden Action der Speichelnerven, und die pathologische Analyse kann im Einzelfall immer nur die Aufgabe haben, den Grund dieser abnormen Erregung aufzudecken. Nun kommt es nur selten vom Magendarmcanal oder von den Genitalien aus zu einem echten Speichelfluss, und selbst zu gewöhnlicher Entzündung der Zunge, des Zahnfleisches etc. pflegt sich im schlimmsten Falle nur eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Salivation hinzuzugesellen. Trotzdem ist es zweifellos, dass auch der weitaus häufigste Ptyalismus, nämlich der durch Quecksilbergebrauch hervorgerufene[1], lediglich ein reflectorisch von der Mundhöhle aus bedingter ist. Völlig aufgeklärt ist die Frage freilich bislang nicht. Denn davon, dass das Quecksilber so leicht und rasch, wie Jod oder Brom, in den Speichel übertrete, ist nicht die Rede; vielmehr gehen in den reinen Drüsenspeichel des Menschen oder des Hundes von dem auf irgend einem Wege dem Körper einverleibten Mercur, wenn überhaupt, so nur sehr geringe Mengen über[2], und wenn es auch häufiger gelingt, in dem gemischten Speichel von Individuen mit Mercurialsalivation das Quecksilber nachzuweisen, so kann es hier immer aus dem Mundschleim mit seinen Epithelien stammen, in denen das Metall nach der Aufnahme in die Säftemasse des Körpers Gewebsbestandtheil geworden ist[3]. Immerhin dürfte es einstweilen das Wahrscheinlichste sein, dass die mit der Mundschleimhaut in Berührung kommenden Quecksilberverbindungen, mögen sie nun mit dem Drüsensecret oder mit dem Mundschleim ausgeschieden, oder mögen sie direct in Form irgend eines Präparates oder vielleicht, z. B. bei der Inunctionskur, in Dampfform in die Mundhöhle eingeführt sein, dass dieselben, sage ich, es sind, welche die, zuweilen sehr schwere allgemeine Stomatitis erzeugen, die nun ihrerseits eine profuse Salivation nach sich zieht. Daneben scheint freilich aus Versuchen, welche v. Mering[4] an Katzen angestellt hat, zu folgen, dass der Mercur auch unmittelbar erregend auf die Speichelnerven wirkt und dadurch die Secretion steigert.

Andere Fälle von gesteigerter Speichelsecretion sind zwar nicht reflectorisch bedingt, indessen unzweifelhaft nervösen Ursprungs.

Patienten mit Trigeminusneuralgie klagen nicht selten über lästige Ansammlung von Speichel im Munde, und sogar complete Salivation hat man bei chronischen Hirnleiden zuweilen Gelegenheit zu beobachten. Die Erklärung dieser Salivation würde keinerlei Schwierigkeit begegnen, wenn es sich in diesen Fällen immer um intracranielle pathologische Processe handelte, als deren Effect man eine abnorme und anhaltende Erregung des Facialis- oder Glossopharyngeuscentrum ansehen dürfte. Nun ist allerdings der dabei abgesonderte Speichel immer sehr dünn und wässrig, und hat alle Charaktere des Facialisspeichels; jedoch scheint sich mit einer solchen Auffassung der Umstand kaum zu vertragen, dass die anderweiten Symptome, welche die Patienten darbieten, viel mehr auf eine Lähmung, denn auf eine Reizung des in Rede stehenden Centrum hinweisen. So ist gerade bei der vorhin erwähnten progressiven Bulbärparalyse eine zuweilen sehr intensive Salivation eines der constantesten Symptome, und zwar eines, das öfters schon zu einer Zeit den Kranken belästigt, wo die Störungen der Deglutition noch verhältnissmässig gering sind. Ist hiernach der Speichelfluss der Bulbärparalytiker entschieden von den Schluckbeschwerden unabhängig und zweifellos eine directe Folge des nervösen Leidens, so scheint die Kussmaul'sche Auffassung[5], welche in demselben ein Analogon der von Bernard sogenannten paralytischen Secretion sieht, Vieles für sich zu haben. Mit derselben würde es auch nicht in Widerspruch stehen, dass die Salivation dieser Kranken durch den Gebrauch kleiner Atropindosen bedeutend vermindert, ja zeitweise selbst vollständig sistirt werden kann; denn das ist, wie R. Kayser[6] gezeigt hat, nicht anders bei der paralytischen Secretion nach Durchschneidung der Chorda. Dagegen dürfte es sich mit dieser Auffassung kaum vertragen, dass auch die Salivation der Bulbärparalytiker auf reflectorischem Wege, z. B. durch Galvanisiren der Zunge, sich steigern lässt[7], und ganz vor Allem ist es die Massenhaftigkeit und die öfters über viele Monate sich erstreckende Dauer des Speichelflusses in dieser Krankheit, welche die Gleichstellung desselben mit der paralytischen Secretion der Physiologen entschieden unmöglich macht. Somit wird man Berger[6] darin beipflichten, dass jede starke und länger anhaltende Salivation, die bei einer Krankheit des Centralnervensystems sich einstellt, unter allen Umständen, auch trotz etwaiger Coincidenz mit motorischen Lähmungserscheinungen, auf eine abnorme Erregung des Speichelnervencentrum zurückgeführt werden muss; wobei allerdings die Betheiligung der verschiedenen

Speicheldrüsen eine sehr ungleiche, selbst bei dem gleichen Individuum zeitweise wechselnde sein kann.

Dass der Speichelfluss immer ein Secret von dem Charakter des Chordaspeichels liefert, erwähnte ich soeben; auch kann dasselbe, da ja auch der physiologisch producirte Speichel um so ärmer an festen Bestandtheilen ist, je länger die Secretion andauert, nur sehr dünn und von geringer Concentration sein. Sein specifisches Gewicht kann besonders bei längerer Dauer fast auf das des Wassers sinken, und der Gehalt an saccharificirendem Ferment ein äusserst niedriger werden. Freilich wird der dadurch bedingte Fermentverlust mehr als hinreichend wieder aufgewogen durch die Quantität des secernirten Speichels, und deshalb darf auf die mangelhafte Verarbeitung der Amylaceen gewiss nicht zu viel Gewicht gelegt werden, wenn man die Nachtheile einer profusen oder anhaltenden Salivation für den Organismus erklären will. Auch der Wasserverlust, obschon er bei starkem Speichelfluss mehrere Liter täglich betragen kann und in der Regel eine merkliche Verminderung der Harnausscheidung mit sich bringt, dürfte kaum als ein Factor gelten können, der die zuweilen sehr auffällige und rasche Abmagerung der Kranken begreiflich macht. Von viel grösserer Bedeutung ist zweifellos der jeden Speichelfluss begleitende Appetitmangel und besonders die starke Verdünnung und Abstumpfung des Magensaftes durch die fortwährend verschluckten grossen Mengen alkalischen Speichels; wozu dann noch die durch das continuirliche Abfliessen des Speichels beeinträchtigte Nachtruhe und vor Allem die verschiedenartigen pathologischen Momente kommen, welche selbst erst die Ursache der Salivation bilden.

Für die Mundverdauung selber muss sogar viel störender, als die Salivation, das Gegentheil derselben sein, nämlich eine hochgradige Verringerung und vollends ein Versiegen der Speichelsecretion. Das Letztere dürfte allerdings unter pathologischen Verhältnissen kaum je oder wenigstens nur unter solchen Bedingungen vorkommen, neben denen die Beeinträchtigung der Mundverdauung ganz in den Hintergrund tritt. Denn damit die Speichelsecretion ganz und gar aufhöre, dazu bedarf es entweder des Unterganges sämmtlicher Speicheldrüsen oder des völligen Wegfalls alles Nerveneinflusses auf dieselben, und wenn auch Vereiterung oder gangränöse Zerstörung einer Submaxillaris oder Parotis, wenn ferner Verlegung eines der Ausführungsgänge durch einen Speichelstein oder eine Narbe mit consecutiver Atrophie und Verödung der betreffenden Drüse öfters beob-

achtet wird, so secerniren hernach die noch übrigen Drüsen, besonders die correspondirende der andern Seite nur um so stärker. Aber selbst gegen Verminderungen der Speichelsecretion ist der Organismus ziemlich geschützt, vor Allem durch die grosse relative Unabhängigkeit, in der die Absonderung der Speicheldrüsen von der Grösse ihres Blutstroms steht. Der Zustand arterieller Congestion ist ja für die absondernden Drüsen nicht blos nichts Abnormes, sondern sogar der durchaus physiologische; und wenn Heidenhain[8] constatiren konnte, dass die Absonderungsgeschwindigkeit des Speichels erst unter einer derartigen Herabsetzung der Blutzufuhr leidet, dass dadurch zugleich die Versorgung der Drüse mit Sauerstoff ungenügend wird, so wird man von gewöhnlichen, pathologisch bedingten Anämien einen solchen vermindernden Effect schwerlich erwarten; ebendasselbe gilt sicher auch von der Stauung, vielleicht auch von der entzündlichen Circulationsstörung. Positiv kennen wir eigentlich nur ein einziges Moment, welches die Speichelsecretion herabsetzt, nämlich die fieberhafte Temperatursteigerung; für das Parotidensecret ist dies direct nachgewiesen[9], und, ganz abgesehen von der Analogie, wird auch für die übrigen Speicheldrüsen ein derartiges Verhalten schon durch die in fieberhaften Krankheiten nie fehlende Trockenheit des Mundes wahrscheinlich gemacht.

Unter der Verringerung der Speichelsecretion leidet, sobald dieselbe einigermassen beträchtlich ist, naturgemäss derjenige Theil der Mundverdauung am meisten, welcher vorzugsweise auf einen starken Wasserzufluss in die Mundhöhle angewiesen ist, d. h. die Umformung der Bissen in einen weichen Brei und das Schlucken selber. Besonders das Schlucken trockner und fester Nahrung, die ohne reichliche Durchmischung mit Flüssigkeit garnicht im Munde ordentlich geformt werden kann, wird dann peinlich und äusserst beschwerlich. Man kann sich unter solchen Umständen dadurch helfen, dass man Nahrung hauptsächlich in flüssiger Form einnimmt oder wenigstens zu der festen ausgiebige Mengen von Getränk hinzufügt, ein Verfahren, das bekanntlich jeder Fiebernde instinctiv einschlägt. Wie wenig im Uebrigen die Verdauung und das Gesammtbefinden von einer Verringerung der Speichelabsonderung afficirt werden, beweist am schlagendsten das Verhalten von Hunden, denen auf beiden Seiten Speichelfisteln angelegt oder denen gar die sämmtlichen Speicheldrüsen exstirpirt worden sind; Fehr[10] hat solche Thiere Monate lang beobachtet und an ihnen weder Abmagerung, noch anderweite Krankheitssymptome, kurz

keinerlei abnorme Erscheinungen wahrgenommen, ausser dass sie mehr Wasser soffen, als vor der Operation. Sollten Sie aber gegen diesen Versuch einwenden, dass derselbe eine Uebertragung auf den Menschen um deswillen nicht gestatte, weil der Hundespeichel kein diastatisches Ferment enthält[11], so wollen Sie nicht vergessen, dass es sich in menschlichen Krankheitsfällen immer nur um eine Verminderung, nie aber um eine totale Aufhebung der Speichelproduction, wie bei jenen Hunden, handelt; dem secernirten Speichel fehlt aber auch beim fiebernden Menschen das Saccharificationsvermögen nicht.

Noch weniger kann davon die Rede sein, dass die diastatische Wirksamkeit des Speichels beeinträchtigt wird durch solche fremde Substanzen, die, auf irgend eine Weise ins Blut gelangt, dann mit dem Speichel ausgeschieden werden; der jod- oder bromhaltige Speichel von Menschen, die Jod- oder Brompräparate genommen, wandelt Stärke ebenso rasch in Dextrin und Zucker um, wie normaler. Uebrigens ist die Zahl der Stoffe, die aus dem Blute in den Speichel übergehen, nur beschränkt, und viele leicht lösliche Substanzen werden selbst dann nicht durch die Speicheldrüsen ausgeschieden, wenn beträchtliche Quantitäten von ihnen im Blute circuliren. Niemals enthält der reine Drüsenspeichel der Diabetiker Zucker, der Icterischen Gallenfarbstoff, während bei Urämischen oder bei Thieren mit unterbundenen Ureteren im Drüsensecret Harnstoff sich sicher nachweisen lässt[12]. Bedenklicher oder vielmehr allein bedenklich für das diastatische Vermögen des Speichels ist die öfters beobachtete saure Reaction desselben. Sofern dies nur Secret betrifft, welches durch Stagnation in den Speichelgängen sauer geworden, so z. B. die ersten Tropfen nach längerer Drüsenunthätigkeit, ist das freilich ein ganz unerhebliches Accidens; indess ist einige Male beständig saure Reaction bei Fistelspeichel gesehen worden, und insbesondere das Parotidensecret der Diabetiker hat Mosler[9] in der Regel sauer getroffen. Worauf diese Aenderung der Reaction beruht, ist gänzlich unbekannt; von dem Grade der Säuerung aber wird es wesentlich abhängen, ob die fermentirende Wirksamkeit des so beschaffenen Speichels erheblich geschädigt wird oder nicht, da ja die Umwandlung des Amylum durch die Speicheldiastase zwar am leichtesten in neutralen und schwach alkalischen Lösungen vor sich geht, indess durch die Gegenwart geringer Mengen freier Säuren kaum behindert wird.

Die eine Hauptkategorie derjenigen Momente, welche eine verstärkte Absonderung der Speicheldrüsen herbeiführen, muss auch stei-

gernd auf die Production des zweiten Bestandtheiles im Mundsaft, nämlich des Mundschleimes, wirken; denn wie bei jedem anderen Katarrh führt auch eine entzündliche Reizung der Mundschleimhaut immer zu einer reichlicheren Bildung ihres Secrets, also hier des Mundschleimes. Von dem normalen Mundschleim unterscheidet sich der katarrhalische durch eine reichliche Beimischung von Epithelfetzen und -Trümmern und von Lymphkörperchen, sowie auch durch einen grösseren Gehalt an gelöstem Eiweiss, und es erklärt sich dadurch, dass im Anfang einer Mercurialsalivation der abfliessende Speichel sogar schwer und ziemlich concentrirt sein kann, während bei längerer Dauer des Ptyalismus die dünne Drüsensecretion das völlige Uebergewicht erlangt. Für die eigentliche Mundverdauung aber kann aus der Zunahme des Mundschleimes, zumal bei seiner gleichbleibenden Reaction, eine Störung nicht erwachsen. Vielmehr gilt hier dasselbe, wie von den quantitativen Aenderungen in der Secretion der Speicheldrüsen: die Verringerung der Mundschleimproduction muss nachtheiliger wirken, als ihre Zunahme. Hier ist es nun besonders bemerkenswerth, dass unter dem Einflusse des Fiebers nicht blos von den Speicheldrüsen weniger secernirt, sondern auch weniger Mundschleim gebildet wird. Hierdurch allein wird es verständlich, dass die Mundhöhle Fiebernder so leicht trocken ist; denn Fehr fand im Maule seiner Hunde, denen er alle Speicheldrüsen entfernt hatte, immer noch eine genügende Quantität alkalischer Flüssigkeit, um die Zunge und die ganze Mundschleimhaut feucht zu erhalten. Fiebernde bedürfen dagegen zu diesem Zwecke einer regelmässigen, oft wiederholten Zufuhr an Wasser, ohne welche ihre Zunge entweder eine intensiv rothe, glatte und glänzende, gleichsam lackirte Oberfläche oder, bei gleichzeitigem stärkerem und nicht entferntem Epithelbelag, einen trockenen und rissigen Ueberzug bekommt. Darum trifft man diese trockene Zunge keineswegs bei allen Fiebernden und das selbst dann nicht, wenn dieselben wegen gleichzeitiger Verlegung der Nasenlöcher mit offenem Munde athmen; sondern nur dann kommt es zu dieser Austrocknung der Mundhöhle, wenn der Fieberkranke keinen Durst empfindet, resp. ihn zu befriedigen unterlässt, mit Einem Worte, wenn sein Bewusstsein getrübt, wenn er unbesinnlich ist[13]. Sie sehen, es sind weit erheblichere Rücksichten, als die der Mundverdauung drohenden Nachtheile, wesshalb die Austrocknung der Mundschleimhaut seit Alters her als ein Symptom schwerer Krankheit gilt.

Schliesslich wäre noch etwaiger Momente zu gedenken, durch

welche die Wirksamkeit der Mundsäfte noch nach ihrer Ansammlung in der Mundhöhle beeinträchtigt werden kann. Der Natur der Sache nach kann auch hier nicht wohl etwas Anderes in Betracht kommen, als das Auftreten intensiv saurer Reaction im Munde. Das aber ist ein keineswegs seltenes Ereigniss. Nicht als ob, wie man wohl gemeint hat, die Mundflüssigkeiten, insbesondere der Mundschleim, jemals spontan oder durch entzündliche Processe ihre alkalische Reaction einbüssten! Aber die Mundhöhle ist die bequemste Eingangspforte für allerlei niedere Organismen, unter denen es, wie Sie wissen, etliche giebt, welche in Lösungen von organischen Substanzen saure Gährungen erzeugen. Ich erinnere Sie an die Milch- und Buttersäuregährung des Zuckers, an die Essiggährung und das Kahmigwerden des Weins, Alles Umsetzungen, deren Fermente wir in bestimmten wohlcharakterisirten niederen Pilzformen seit geraumer Zeit kennen. Es sind dies ubiquistische Arten, für die es deshalb einer Erklärung nicht bedarf, wie ihre Keime gelegentlich auch in die menschliche Mundhöhle gelangen. Nur werden dieselben im Munde gesunder Individuen, bei denen der Inhalt der Mundhöhle ja stetem und raschem Wechsel unterliegt, nicht wohl zu kräftiger Weiterentwicklung kommen, um so besser aber, wenn Nahrungstheile oder Mundsecrete mit Epithelien etc. im Munde stagniren, wie bei unbesinnlichen und durch langwierige Leiden erschöpften Kranken oder bei kleinen, nicht gut gepflegten und schwächlichen Kindern. Von diesen Pilzen ist, mit Rücksicht auf die Häufigkeit seines Vorkommens und die Intensität seiner Wirkung, bei Weitem der wichtigste der Soorpilz, das sog. Oidium albicans, das man fälschlich in Beziehung zum Oidium lactis gebracht hat, von dem vielmehr Grawitz[12] in einer interessanten Arbeit den Nachweis geführt hat, dass es identisch ist mit dem Mycoderma vini, einem der gewöhnlichsten Kahmpilze. Das Mycoderma gehört zu der grossen Klasse von Schmarotzerpilzen, welche vortrefflich auf todtem organischem Substrat gedeihen, die aber unter günstigen Umständen auch auf unverletzten Gewebsflächen sich ansiedeln und daselbst üppig vegetiren können. Wo nun die erwähnten günstigen Umstände statthaben, da sieht man auf der Innenfläche der Lippen oder der Wangen zuerst weissliche, stecknadelkopfgrosse Punkte, die rasch an Zahl zunehmen und dann mit einander zu reifartigen membranösen Belägen zusammenfliessen. Schon am zweiten, dritten Tage kann dann die Mundhöhle in grosser Ausdehnung von einer dicken, an geronnene Milch erinnernden Mem-

bran überzogen sein, die sich tief in den Rachen, ja in den Oesophagus hinein erstreckt, Anfangs nur lose aufliegend, später aber, wenn die Pilzwucherung zwischen die tieferen Epithelschichten eindringt, ziemlich fest adhärirend. Das sind die Soormembranen, bei Neugeborenen auch unter dem Namen Schwämmchen bekannt und gefürchtet. Gefürchtet, weil die Entwicklung des Soors immer mit einer sauren Gährung des Substrats und der Mundflüssigkeiten einhergeht, so dass man während der ganzen Dauer des Processes stark saure Reaction in der Mundhöhle constatirt. Daraus aber resultirt eine ausgesprochene Reizung der Schleimhaut, die geröthet und schmerzhaft wird, so dass besonders die Kinder jede Berührung und damit auch die Nahrungseinnahme vermeiden und abwehren. Bei Erwachsenen ist es immer ein übles Zeichen, wenn der Soor zu üppiger Entwicklung kommt; aber auch für die Kinder wird er gefährlich, besonders wenn, vermuthlich unter dem Einflusse der verschluckten und so in den Magen und Darm gelangten Pilze, Durchfälle hinzutreten. Dem gegenüber ist zweifellos der hemmende Effect der Säurebildung auf die diastatischen Vorgänge in der Mundhöhle von ganz untergeordneter Bedeutung.

Aus der Mundhöhle werden die Flüssigkeiten und die eingespeichelten Speisebissen mittelst des Schlingacts in den Oesophagus befördert. Es geschieht dies bekanntlich so, dass der Bissen von der gegen den harten Gaumen angepressten Zunge zunächst hinter den vorderen Gaumenbogen geschoben, und nun in Folge der Berührung der hinteren Fläche des Gaumensegels die eigentliche Schluckbewegung mit unfehlbarer Sicherheit ausgelöst wird. Währenddess sperrt das vordere Gaumensegel durch Contraction der Mm. palatoglossi die Rachen- von der Mundhöhle ab, während die hinteren Gaumenbögen durch Action des Levator palati moll. und der Pharyngopalatini nach hinten und oben bis zur Berührung der hinteren Pharynxwand hinaufgezogen werden und so den Rachen gegen die Nasenhöhle abschliessen; und indem Kehlkopf und Zungenbein nach vorn und oben gezogen werden, kommt die Zungenwurzel über dem Kehldeckel zu liegen, der nun auch den Eingang in den Larynx versperrt. So bleibt für die Nahrung nur der Weg in den Oesophagus, in den sie, wie H. Kronecker[15] unlängst nachgewiesen, durch die prompte Action der Musculatur der Zungenwurzel und der quergestreiften oberen Pharynxconstrictoren

hineingeschleudert und direct bis in den Magen hindurchgetrieben wird. Anderweite Einwirkungen erfahren die Nahrungsbestandtheile im Pharynx nicht; höchstens, dass sie noch mit etwas Schleim überzogen und dadurch schlüpfriger gemacht werden.

Vernachlässigen wir Letzteres, so liegt auf der Hand, dass die regelmässige Functionirung des Palatum und Pharynx, also der normale Schlingact einzig und allein gebunden ist an die physiologische Action der betreffenden Muskeln — sofern wenigstens die anatomische Gestaltung der Theile keine abnorme ist. Das bedarf freilich keiner genaueren Auseinandersetzung, dass jede abnorme Verengerung des Canals die Passage der Bissen erschweren muss; mögen es nun narbige Stricturen sein, z. B. in Gefolge von Syphilis oder als Residuen einer Schwefelsäurevergiftung, oder Vergrösserungen der Mandeln oder entzündliche Anschwellungen oder Geschwülste der Schädelbasis, resp. vor der Halswirbelsäule, sog. Retropharyngealabscesse und Polypen, immer wird die Deglutition dadurch behindert sein, und zwar um so mehr, ein je grösserer Theil des an sich ja nicht bedeutenden Lumen, welches der Digestionscanal an dieser Stelle hat, verlegt ist. Andererseits müssen Defecte, Löcher in den Gaumenbögen, wie sie theils angeboren vorkommen, theils durch syphilitische, seltener tuberculöse Ulcerationsprocesse zu Stande kommen, den Abschluss gegen Mund, resp. Nase unmöglich machen, sobald sie wenigstens eine gewisse Grösse erreichen; Flüssigkeiten, aber auch kleine Bissen treten unter solchen Umständen während des Schlingens in den Mund zurück oder gerathen in die Nase; nur Defecte des Kehldeckels sind in dieser Beziehung ungefährlicher, da die Zungenwurzel selbst bei völlig zerstörter Epiglottis den Eingang in den Kehlkopf noch zu decken vermag. Auch das ist ohne Weiteres klar, dass jede erhöhte Empfindlichkeit der Theile, wie sie besonders durch acute Anginen bedingt ist, das Schlingen behindern muss. Aber der Schmerz ist nicht das einzige Moment, wodurch Entzündungen des Gaumens und Rachens die Deglutition erschweren; alle schwereren und tiefer greifenden Entzündungen dieser Region beeinträchtigen vielmehr die Function der Gaumen- oder Pharynxmuskeln durch das von ihnen unzertrennliche entzündliche Oedem. Denn daraus resultirt eine Parese der betreffenden Muskeln, die in ihren Folgen sich zuweilen nicht erheblich von completen Lähmungen derselben unterscheidet. Die Wirkungen der letzteren beobachtet man freilich noch reiner, wenn sie ohne jede Complication mit Entzündung auftreten, und das ist keines-

wegs selten. Ich erinnere beispielsweise nur an die Lähmungen der Gaumenmuskeln in Gefolge von Diphtherie, und vor Allem wieder an die schon mehrmals erwähnte progressive Bulbärparalyse, in deren Krankheitsbild gerade die Lähmung der beim Schlingact thätigen Muskeln ein integrirender Bestandtheil ist. Wie sehr durch solche Lähmungen das Schlucken und Schlingen erschwert sein muss, ergiebt eine einfache Ueberlegung. Schon der erste Act der Deglutition, das Schieben der Speiseballen hinter den vorderen Gaumenbogen, kann nur sehr unvollkommen geschehen, wenn die Zunge nicht ausreichend kräftige Bewegungen auszuführen vermag; es bleiben Speisebrocken in den verschiedenen Mundwinkeln, zwischen Zähnen und Lippen, liegen, wenn nicht gar der Patient mit den Händen nachhelfend die Bissen tief in den Mund nach hinten schiebt. Wenn weiterhin die Gaumenmuskeln gelähmt sind, so gelingt der active Verschluss gegen die Mund- und Nasenhöhle nicht; besonders Getränke treten dann sehr leicht in die letztere über, fliessen auch wohl bei reichlicherem Trinken wieder aus dem Munde zurück, und wenn dabei die Pharynxconstrictoren kräftig geblieben sind, so kann es selbst geschehen, dass Getränke und Speisen mit krampfhafter Gewalt durch Nase und Mund herausgeschleudert werden[5]. Sind aber vollends auch die eigentlichen Schlundschnürer paretisch oder gar paralytisch, so erwachsen daraus noch grössere Unbequemlichkeiten, ja selbst Gefahren. Denn nun kommt der bis in den Pharynx vorgeschobene Bissen nicht weiter, sondern bleibt an der so bedrohlichen Stelle, dicht über dem Aditus laryngis sitzen, so dass die Kranken bei jeder Nahrungseinnahme von drohender Erstickung geängstigt werden oder wenigstens Gefahr laufen, dass ihnen beim Athemholen Speisetheile in den Kehlkopf hineingerathen. Es ist ein überaus trauriger Zustand, in dem sich derartige Kranke befinden, deren Leben auf längere Zeit schliesslich nur durch künstliche Fütterung mittelst der Schlundsonde gefristet werden kann.

Auch im Oesophagus erfährt die eingenommene Nahrung keinerlei weitere Veränderungen chemischer Natur, sondern das Getränk sowohl, als auch der schlüpfrig gemachte und gehörig eingeweichte Bissen wird lediglich durch die erwähnten Muskelcontractionen in den Magen hinabbefördert. Damit dies geschehen kann, muss 1. die Passage frei sein, 2. müssen die Muskeln, welche bei der Fortbewe-

gung des Bissens betheiligt sind, normal functioniren; 3. aber muss die Wand der Speiseröhre in regelmässiger Weise geschlossen sein, da nur dann die Sicherheit gegeben ist, dass die Speisen wirklich in den Magen dirigirt werden. Hiernach lassen sich die pathologischen Vorgänge im Oesophagus unschwer feststellen.

Die häufigste und schon deshalb weitaus wichtigste Störung, welche die Function der Speiseröhre intra vitam erleidet, ist die Behinderung der Passage in ihr durch eine Stenose ihres Lumen. Der Ursachen solcher Stenosirung giebt es sehr mannigfache. Sehr häufig sind es Tumoren, welche von aussen den Oesophagus an einer bestimmten Stelle oder in grösserer Ausdehnung comprimiren; so z. B. Strumen, Aneurysmen, Geschwülste des Mediastinum, resp. der mediastinalen Lymphdrüsen etc., ferner auch geräumige seitliche Divertikel des Oesophagus selber. In einer Reihe anderer Fälle sind es Neubildungen der Wandung, welche die Lichtung der Speiseröhre beeinträchtigen, gleichviel dabei, ob sie primär in der Wand entstanden oder erst secundär auf letztere übergegriffen haben; davon erwähne ich Fibroide und Myome, demnächst polypöse Adenome und alle übrigen an Häufigkeit bei Weitem übertreffend, den Krebs des Oesophagus. Demnächst kommen hier eigentliche Stricturen in Betracht, und zwar in erster Linie ganz reelle oder, wie man wohl sagt, organische, so die narbigen Verengerungen nach Aetzung durch Schwefel- oder Salzsäure, auch Aetzlauge; demnächst auch die krampfhaften oder spastischen, durch abnorm heftige ringförmige Contractionen der Oesophagusmusculatur bedingten, die sog. Dysphagia spastica, wie sie am häufigsten bei Hysterischen, doch auch bei Anderen nicht gerade selten anfallsweise auftritt. In gewissem Sinne muss auch jede Entzündung der Speiseröhre als eine Erschwerung für die Passage der Bissen bezeichnet werden, insofern der Kranke des Schmerzes wegen jede Berührung des Organs und damit auch die Nahrungsaufnahme scheut; sie würde hier sogar eine viel grössere Rolle spielen, wenn nicht für einmal entzündliche Processe im Oesophagus selten, insbesondere aber die Empfindlichkeit der Oesophagusschleimhaut so unbedeutend wäre. Darum tritt dieses Moment völlig hinter den übrigen, erstgenannten zurück, durch welche das Lumen der Speiseröhre aufs Aeusserste reducirt werden kann.

Der Grad der durch eine Verengerung des Oesophagus bedingten Functionsstörung hängt natürlich wesentlich von der Grösse jener ab. Bei mässigen Stenosen ist nur die Passage grösserer Bissen erschwert,

bei sehr hochgradigen kommt selbst Flüssigkeit nicht ungehindert durch. Die Kranken haben die sehr unangenehme Empfindung, dass der Bissen ihnen unterwegs stecken bleibt, und zwar verlegen sie, gleichviel wo auch de facto das Hinderniss sitzen mag, in der Regel das letztere in die Gegend hinter dem Manub. sterni. Dann versuchen sie durch Nachtrinken und Nachschlingen neuer Bissen nachzuhelfen, und in der That gelingt es dadurch in den leichteren Fällen gewöhnlich, die Speiseballen über die enge Stelle vorwärts zu bringen. In den schwereren dagegen nützt das nicht blos nichts, sondern diese Bemühungen führen sogar sehr oft zu einem höchst unerwünschten Resultate, nämlich zu einem Regurgitiren der verschluckten Bissen in den Mund. Das ist nicht der Effect irgend welcher angeblicher antiperistaltischer Bewegungen; vielmehr geht das so vor sich, dass die durch das willkürliche Nachschlingen ausgelösten energischen Contractionen der Oesophagusmuskeln den Bissen, der nicht weiter nach unten kann, zwingen nach oben auszuweichen: er kommt dann, reichlich mit Schleim gemischt und überzogen, im Uebrigen unverändert, in die Mundhöhle zurück. Wenn aber in der Regel zwischen der Nahrungseinnahme und der Regurgitation eine gewisse Zeit vergeht, so kommt das davon, dass allmälig durch die fortwährenden Anstauungen von Speisen oberhalb der Stenose eine Dilatation des Oesophagus sich entwickelt hat, die in einzelnen Fällen sehr beträchtliche Grade erreicht; gewöhnlich verbindet sich damit auch eine Hypertrophie des musculären Theiles der Wandung. Auf diese Weise kommt schliesslich in den stärksten Graden der Stenose, z. B. bei manchen ringförmigen Cancroiden, so wenig von der eingenommenen Nahrung in den Magen, dass jede Möglichkeit der Ernährung per os aufhört; die Kranken verhungern geradezu. So schliesst ja auch eine angeborne Atresie des Oesophagus eo ipso eine längere Lebensfähigkeit aus.

Gleichfalls sehr fatal, obschon glücklicher Weise viel seltener, ist die Functionsunfähigkeit der Oesophagusmusculatur. Freilich haben uns gegenwärtig die Kronecker'schen Versuche darüber unterrichtet, dass bei dem gewöhnlichen Schluckact die peristaltischen Bewegungen der Speiseröhrenmuskeln eine viel geringere Rolle spielen, als bis dahin angenommen worden ist; vielmehr wissen wir jetzt, dass der verschluckte Bissen erheblich früher im Magen anlangt, ehe die eigentlich peristaltischen Zusammenziehungen der Oesophaguswand sich haben geltend machen können. Indess für einmal ist damit noch nicht

ausgeschlossen, dass unter Umständen, wenn etwa aus irgend einem Grunde die Action der quergestreiften Muskeln der Pharynxgegend eine ungenügende oder unregelmässige geworden, die Peristaltik der unterhalb befindlichen glatten Muskulatur nicht doch in Wirksamkeit tritt und so bei completer Lähmung jener Theile noch eine Ernährung per os ermöglicht. Fürs zweite aber muss offenbar die Wand der Speiseröhre, d. h. ihre Muskulatur sich während des Schluckens so verhalten, dass der Weg überall so offen als möglich ist, und dem Verschlucken nirgend bis zum Magen ein nennenswerther Widerstand sich entgegenstellt. Dass dies wirklich erfolgt, dafür sorgen Nervenverbindungen, z. Th. mittelst nicht uncomplicirter reflectorischer Mechanismen. Auch ist seit lange bekannt, wie sehr die Aufhebung der Innervation des Oesophagus den Transport des verschluckten Speisebreies beeinträchtigt. Bei einem Kaninchen, dem Sie beide N. vagi am Halse durchschnitten, und das 24 Stunden darauf an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen ist, finden Sie regelmässig die Speiseröhre weit und vollgestopft mit dem für diese Thiere so charakteristischen Futterbrei. Derselbe stammt indessen nicht aus dem Magen; denn wenn die Thiere nach der Nervendurchschneidung kein Futter erhalten, ist der Oesophagus trotz des, wie gewöhnlich, prall gefüllten Magens leer, und wenn Sie gleichzeitig mit der Section der Vagi den Oesophagus zubinden, so ist hiernach der Abschnitt unterhalb der Ligatur auch frei von Futterbrei. Die Ansammlung des letzteren beruht vielmehr, wie schon Bernard bemerkt, auf einer krampfhaften Contraction des untersten Theils der Speiseröhre, in Folge deren das in die letztere hineinbeförderte Futter stecken bleibt und nicht bis in den Magen hindurchgelangt. Von ganz besonderer Bedeutung ist bei dem ganzen Vorgang das Verhalten der Cardia, deren gewöhnliche, gewissermassen tonische Contraction zugleich mit dem Beginn des Schluckens sich löst und einer Erweiterung Platz macht, auf welche erst nach einigen Secunden eine kräftige neue Zusammenziehung folgt[15]. Hiernach darf man gewiss voraussetzen, dass auch Innervationsstörungen der Cardia das Hinunterschlucken wesentlich behindern können. Ganz lassen sich die Verhältnisse freilich noch nicht übersehen; indess dürfte es nahe liegen, auf eine solche Erklärung für die, wenn auch seltenen, so doch unter einander völlig übereinstimmenden Fälle zu recurriren, welche intra vitam durch Unfähigkeit, das Genossene ganz hinunterzuschlucken, ferner fortwährendes angebliches Erbrechen, in Wirklichkeit Regurgitiren des

Genossenen, obschon die Schlundsonde ohne oder doch unter geringfügigem Widerstand bis in den Magen eingeführt werden kann, und post mortem durch mehr oder weniger beträchtliche, mitunter ganz enorme spindelförmige Erweiterung des Oesophagus charakterisirt sind, ohne dass im untersten Theil des letzteren irgend eine abnorme Verengerung sich nachweisen liesse [16].

Das dritte Moment, durch das die physiologischen Vorgänge im Oesophagus gestört werden können, ist die Unterbrechung der Wand. Eine solche ist vor Allem gegeben bei jeder Perforation oder Ruptur, mag sie einen bis dahin gesunden Oesophagus betreffen oder durch irgend welche krankhafte Processe vorbereitet und eingeleitet sein. Von den Perforationen der unversehrten Speiseröhre sind weitaus die interessantesten die Fälle von sogenannter spontaner Zerreissung, die ein freilich ausserordentlich seltenes, indess anscheinend gut beglaubigtes Ereigniss darstellen. In den genau beschriebenen Fällen verlief die Katastrophe so, dass während oder gleich nach einer reichlichen Mahlzeit, nachdem meist Erbrechen oder wenigstens heftige Würgbewegungen vorausgegangen, die Menschen plötzlich von einem furchtbaren Schmerz oberhalb der Magengegend befallen wurden, gleich darauf im höchsten Grade collabirten und nun unter steigender Athemnoth, während sich gleichzeitig ein Hautemphysem über mehr oder weniger weite Strecken des Körpers ausbreitete, im Laufe der nächsten 24 Stunden zu Grunde gingen; Erbrechen trat nach dem Schmerzanfall weder spontan ein, noch konnte es künstlich hervorgerufen werden. Bei der Obduction fand sich jedesmal ein grosser, die ganze Oesophaguswand durchdringender Riss, am häufigsten der Länge nach, einzelne Male auch ringförmig, sodass die Speiseröhre der Quere nach ganz durchrissen war; im Mediastinum, resp. auch in den Pleurahöhlen fand sich eine grosse Menge von Flüssigkeit, insbesondere das, was etwa nach der Katastrophe noch getrunken worden, ausserdem auch reichlicher Mageninhalt; irgend welche pathologischen Veränderungen in dem Gewebe der Rissstelle sind nicht gesehen worden. Die Ursache dieser spontanen Oesophagus-Rupturen sucht Zenker [13] in einer intra vitam rapide entstandenen Oesophago-Malacie. Er stellt sich vor, dass durch die vorangegangenen Brechbewegungen eine Quantität wirksamen Magensaftes in die Speiseröhre regurgitirt sei, welch letztere ihrerseits in Folge derselben Brechbewegungen in einen Zustand von „Atonie" und vielleicht auch Anämie gerathen sei; indem nun der Magensaft in dem Oesophagus einige Zeit

verweilte, habe er die Wand desselben rasch der Art erweicht und verdünnt, dass bei einem neuen Schlingact oder auch einer neuen Würgbewegung die Ruptur eingetreten sei. Ob Sie diese Deutung des verhängnissvollen Vorganges als genügend acceptiren wollen, muss ich Ihnen schon selbst überlassen, eine andere vermag ich Ihnen jedenfalls nicht zu geben. Uebrigens ist, wie ich schon erwähnte, diese Art der Oesophaguszerreissung ein ungemein seltenes Vorkommniss, und wenn eine gesunde Speiseröhre perforirt wird, so hat dazu in der Regel ein leicht nachweisbares Trauma den Anlass gegeben, so eine Stich- oder Schnittwunde des Halses, oder ein verschluckter, scharfer und spitziger Knochen u. dgl. Unvergleichlich viel häufiger aber hat die Pathologie es mit solchen Unterbrechungen der Oesophaguswand zu thun, welche auf Grund älterer krankhafter Processe eintreten. Von aussen nach innen kann die Speiseröhre durch tiefgreifende Ulcerationsprocesse der Trachea, durch verkäste und erweichte Bronchialdrüsen, durch ein Aneurysma, durch Senkungsabscesse in Folge von Wirbelcaries etc. eröffnet werden, während von innen nach aussen in seltenen Fällen ein Corrosionsgeschwür in Folge des Genusses von Schwefelsäure oder Kalilauge, um so häufiger der Krebs durchbricht. Eine solche Eröffnung ist unter allen Umständen, selbst wenn vorhergehende Entzündung die Speiseröhre mit einem Nachbarorgan verlöthet hat, ein höchst bedrohliches Ereigniss. Denn durch die abnorme Oeffnung können und müssen Ingesta nach aussen in den Raum treten, mit welchem nun der Oesophagus communicirt, und wenn das nicht, wie bei Wunden des Halses, die äussere Oberfläche ist, so pflegen schwere, in der Regel selbst gangränescirende Entzündungen nicht auszubleiben. Gerade beim Krebs der Speiseröhre machen derartige Complicationen dem Leben gewöhnlich früher ein Ende, ehe die Stenose eine impermeable wird; ja bei manchen Cancroiden mit ausgesprochen ulcerativem Charakter können die Zeichen abnormer Communication mit einer Nachbarhöhle überhaupt das Erste sein, was die Aufmerksamkeit auf die Gegenwart einer malignen Geschwulst im Oesophagus lenkt. Auf den Durchbruch in eine der Pleurahöhlen oder in das Pericardium folgt eine heftige, öfters selbst jauchige Pleuritis oder Pericarditis; das Einbrechen in die Lunge nach vorheriger Verwachsung führt zur Gangrän der letzteren, und Perforation in eines der grossen Blutgefässe zieht vollends meist eine rasch tödtliche Blutung nach sich. Entschieden am häufigsten bildet sich aber die abnorme Communication mit der Trachea oder dem rechten Hauptbronchus, worauf denn ge-

wöhnlich in kurzer Zeit gangränescirende Bronchopneumonien sich einstellen, welche für die Kranken verhängnissvoll werden.

Während hiernach bei der perforativen Unterbrechung der Speiseröhrenwand die eigentliche Verdauungsstörung ganz in den Hintergrund tritt gegenüber den anderweiten Folgen für den Organismus, verhält es sich nicht so bei einer zweiten Art von mangelhaftem Schluss des Oesophagusrohrs, nämlich dem sogenannten Divertikel. Es kommen an der Speiseröhre zweierlei Arten von Divertikel vor, die man mit Zenker[18] zweckmässig als Tractions- und Pulsions-Divertikel unterscheiden kann. Erstere bilden kleine trichterförmige Ausstülpungen des Oesophagus und sind dadurch charakterisirt, dass ihre äussere Spitze in einer Narbenschwiele sitzt oder mit einer solchen verwachsen ist. In den weitaus meisten Fällen ist es eine geschrumpfte Bronchialdrüse, an der die Spitze des Trichters befestigt ist, und weil eben Entzündungen solcher Drüsen und des sie umgebenden Gewebes den häufigsten Anlass zu diesen Divertikeln geben, darum findet man sie vorzugsweise dort, wo diese Drüsen am zahlreichsten sind, d. h. in der Höhe der Bifurcation. Selten sind diese Tractionsdivertikel durchaus nicht; indess wohnt ihnen, ihrer Kleinheit wegen eine erhebliche Wichtigkeit nicht bei, und höchstens dadurch können sie gelegentlich von fataler Bedeutung werden, dass sich eine Gräte oder sonst ein spitziger Gegenstand in sie verfängt und dadurch eine Gelegenheit zur Perforation entsteht. Von viel grösserem Interesse sind deshalb die allerdings ungleich selteneren Pulsionsdivertikel. Es sind dies rundliche oder sackförmige, nach hinten gegen die Wirbelsäule oder mehr nach der Seite gerichtete Ausstülpungen, die immer nur hoch oben im Oesophagus, an der Grenze des Pharynx, sitzen. Ihre Aetiologie ist so klar nicht, wie bei den Tractionsdivertikeln. Gehen alle Häute in die Wand des Divertikels über, so dürfte es gerechtfertigt sein, an congenitale Bildungen zu denken; gewöhnlich aber fehlt die Muskelschicht oder ist doch sehr mangelhaft entwickelt, und hier hat die Annahme Zenker's viel für sich, dass die Einklemmung eines festen Bissens oder eines Fremdkörpers, eines Knochens im Schlunde, wohl auch die Verbrühung einer umschriebenen Stelle durch einen heissen Bissen, kurz irgend ein Trauma den Anstoss zu der ersten Ausstülpung gegeben hat. Wohlverstanden, zu dem Beginn des Divertikels! Denn im Laufe der Zeit erweitert und verlängert sich das Anfangs kleine Divertikel unter dem dehnenden Einfluss der in dasselbe eindringenden Speisen. Darin nämlich

besteht die Bedeutung und Gefahr desselben, dass Bissen auf der Passage durch die Speiseröhre den rechten Weg verfehlen und durch die abnorme seitliche Oeffnung in das Divertikel gerathen; von dort können sie allerdings durch die Zusammenziehung der Wandung wieder ausgestossen werden, jedoch geschieht dies keineswegs regelmässig und rasch, so dass leicht immer neue Speisemassen hineindringen, und so der Sack allmählich Faust-, ja Kindskopfgrösse erlangt. Dann muss er nothwendig, wie schon vorhin erwähnt, den eigentlichen Oesophagus comprimiren und den Zugang in ihn verlegen, und nun bleiben auch die gewöhnlichen Folgen einer Stenose nicht aus: die genossenen Speisen regurgitiren. Aber wenn das Regurgitiren schon bei einer gewöhnlichen Stenose mit secundärer diesseitiger Dilatation nicht immer bald nach der Nahrungsaufnahme geschieht, so vergeht vollends hier oft lange Zeit, ehe die Massen aus dem Divertikel wieder herausbefördert werden; sie haben dann nicht selten schon faulige Zersetzungen erlitten, sind reichlichst mit Schleim gemischt, haben übrigens immer ihre alkalische Reaction bewahrt. Auf diese Weise können diese anscheinend so unwichtigen und Anfangs so geringfügigen Bildungen zu schweren und lebensgefährlichen Uebeln werden.

Litteratur. Zu diesem Kapitel, wie überhaupt zu dem ganzen Abschnitt, vgl. die bekannten Lehrbücher der speciellen Pathologie von Niemeyer, Canstatt, Wunderlich, Lebert, Bamberger, die betreffenden Abschnitte in Ziemssen's Handbuch etc.

[1] Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861. Bamberger, in Virch. Hdb. d. spec. Patholog. VI. Abthlg. 1. p. 66. Kirchgässer, Virch. Arch. XXXII. p 145. [2] O. Schmidt, Ein Beitrag z. Frage der Elimination des Quecksilbers aus dem Körper, mit Berücksichtigung des Speichels. I-D. Dorpat 1879. [3] Kühne, Physiolog. Chemie p. 22. [4] v. Mering, A. f. exper. Patholog XIII. p. 86. [5] Kussmaul, Volkmann'sche Vorträge No. 54. 1873. [6] Kayser, D. A. f. klin. Med. XIX. p. 145. [7] R. Mayer, Virch. A. LXI. p. 1. [8] Heidenhain, Studien des physiolog. Instituts zu Breslau. IV. p. 99. 1868. [9] Mosler, Berl. klin. Wochenschrift. 1866. No. 16. 17. [10] Fehr, Ueber die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen beim Hunde. Inaug.-Dissert. Giessen 1862. [11] Grützner, Pflüg A. XII. p. 285. [12] Kühne, a. a. O. p. 24. [13] Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparats. Berlin 1867. p. 124. [14] Grawitz, Virch. A. LXX. p. 546. LXXIII. p. 147. Rees, Erlanger phys.-med. Societätsber. 1878. 14/1. [15] H. Kronecker und Falk, A. f. Physiolog. 1880. p. 296. Kronecker u. Meltzer, ibid. 1881. p. 465. Berl. akad. Monatsber. Sitzung v. 24/1. 1881. [16] Vergl. Zenker in Ziemssen's Handb. VII. 1. Anhang. p. 47. Strümpell, D. A. f. klin. Med. XXIX. p. 211. [17] Zenker, l. c. p. 89. [18] ibid. p. 50ff.

II. Magen.

Bedingungen der physiologischen Magenverdauung. Einfluss krankhafter Processe auf die Magensaftsecretion. Störungen der Magenperistaltik. Beeinträchtigung der Action des abgesonderten Magensaftes. Behinderung der Magenresorption. Erschwerung des Transports des Mageninhalts ins Duodenum. Häufige Combination dieser Functionsstörungen.

Folgen für die Magenverdauung. Dyspepsie. Abnorme Gährungen im Magen. Insufficienz des Magens. Gastrectasie. Folgen für die Gesammternährung.

Erbrechen. Brechversuch. Analyse desselben. Brechcentrum. Brechenerregende Ursachen. Erbrechen bei Magenkrankheiten. Das Erbrochene. Bedeutung und Folgen des Erbrechens.

Continuitätstrennungen der Magenwand.

Selbstverdauung des Magens. Ulcus simplex. Theorien desselben. Experiment. Folgerungen daraus.

Von der Pathologie der Magenverdauung, zu der wir nunmehr uns wenden, werden Sie nicht erwarten, dass sie so kurz wie die der eben erörterten Abschnitte sich erledigen liesse; eröffnet doch schon die um so Vieles längere Zeit, welche die Speisen im Magen verweilen, allen pathologischen Processen eine weit grössere Angriffsmöglichkeit, und die eingreifenden Veränderungen, denen jene daselbst unterliegen, machen es von vorn herein wahrscheinlich, dass jede Störung der physiologischen Vorgänge im Magen für die gesammte Verdauung von erheblicher Bedeutung sein muss. Diese Vorgänge lassen sich kurz dahin präcisiren, dass die durch den Oesophagus passirten Speisemassen mittelst der Bewegungen des Magens von Neuem durcheinander geknetet und zugleich so innig mit den Secreten des Magens, vor Allem dem Magensaft, durchmischt werden, dass der ganze Speisebrei saure Reaction annimmt. Dabei werden etliche lösliche, bisher aber noch nicht gelöste Substanzen, z. B. Salze, gelöst, auch setzt der verschluckte Speichel seine saccharificirende Eigenschaft auf Amylaceen fort, so lange wenigstens die Reaction nicht eine zu intensiv saure geworden, vor Allem aber werden die unge-

lösten und unlöslichen Eiweisskörper der Nahrung in leicht lösliche und diffusible Peptone umgewandelt. Ein Theil dessen, was auf diese Weise diffusibel geworden, wird dann schon im Magen resorbirt, der Rest wird zusammen mit dem, was bisher den Einflüssen der Verdauungssäfte nicht anheimgefallen, portionenweise durch den Pylorus in das Duodenum befördert, mittelst stossweiser Entleerungen, deren erste schon sehr bald nach der Nahrungsaufnahme erfolgen kann, während die letzten mächtigsten erst 4—5 Stunden nach der Mahlzeit und selbst noch später geschehen. Der regelmässige Ablauf all' dieser Vorgänge, deren Gesammtheit die Magenverdauung ausmacht, setzt, wie Ihnen sofort einleuchten wird, voraus, dass nicht blos die normale Menge normal beschaffenen und deshalb wirksamen Magensaftes producirt wird, sondern dass demselben auch die Möglichkeit geboten ist, auf die Ingesten gehörig einzuwirken: auch darf weder die Resorption, noch die Beförderung der Speisemassen in das Duodenum durch Umstände irgend welcher Art erschwert sein. Dies sind die Bedingungen, an welche die Magenverdauung gebunden ist; an sie hat demnach die Pathologie anzuknüpfen.

So lange man den Magensaft kennt, ist man sich darüber klar gewesen, dass die Drüsen der Schleimhaut es sind, welche ihn erzeugen, und hat deshalb niemals im Zweifel sein können, dass Processe, durch welche grössere Abschnitte der Schleimhaut verloren gehen, wie umfangreiche Geschwüre irgend welcher Art, verringernd auf die Magensaftproduction wirken müssen; auch hat man gewiss mit gutem Recht die Verdauungsschwäche der Greise zum Theil auf die Altersatrophie der Magendrüsen geschoben. Inzwischen sind neuerdings, vor Allem durch die Arbeiten Heidenhain's und seiner Schüler[1], unsere Kenntnisse über die feinere Structur der Magendrüsen und die in ihnen bei der Secretion ablaufenden Vorgänge derart verfeinert und erweitert worden, dass wir gegenwärtig an die Beurtheilung etwaiger krankhafter Zustände derselben einen ganz anderen Massstab anzulegen berechtigt und genöthigt sind. Wir können uns nicht mehr mit einer allgemeinen Angabe, dass die Magenschleimhaut mattgrau und ihre Drüsenepithelien körnig getrübt seien, begnügen, sondern wir verlangen eine genaue Angabe, wie die Haupt- und wie die Belegzellen beschaffen sind, und fordern insbesondere, dass bei der Würdigung des Befundes der respectiven Verdauungsperiode Rechnung getragen wird. Damit reducirt sich freilich die Ausbeute, welche die pathologische Anatomie und Histologie der Magendrüsen giebt, sehr

bedeutend. Denn wenn z. B. bei einer Gastritis, mag sie durch Alkohol, Phosphor oder wie auch immer erzeugt sein, die Hauptzellen ein körniges und geschrumpftes Aussehen darbieten, so können wir darin heute nichts Anderes sehen, als das Zeichen einer continuirlichen, ohne Ruhepausen für die Ansammlung fortgehenden Bildung und Ausscheidung geringer Mengen von Pepsin[2]. Hierfür wird aber die entzündliche Circulationsstörung in der Magenschleimhaut mindestens ebensosehr verantwortlich gemacht werden müssen, als die etwaige Einwirkung des Entzündungsreizes auf die Drüsenzellen. Wenigstens ist der Einfluss anderweiter Aenderungen in der Beschaffenheit und Strömung des Blutes auf die Magensaftsecretion in exacter Weise festgestellt. Dahin rechne ich zuerst den Uebergang etlicher, im Blute gelöst circulirender Substanzen, wie Chlor- und Jodverbindungen, Harnstoff, Zucker, Ferrocyankalium etc., in den Magensaft, von denen übrigens einige, wie Kochsalz, entschieden die Pepsinausscheidung befördern[3], dahin ferner die Thatsache, dass Thiere, welche künstlich in den Zustand hydrämischer Plethora versetzt sind, reichliche Massen eines freilich sehr dünnen Magensaftes produciren, und besonders den von Manassein[4] erbrachten Nachweis, dass bei Hunden, welche durch wiederholte Blutentziehungen acut anämisch gemacht worden waren, die Säure des Magensaftes abnorm gering ist und nicht dem Pepsingehalt desselben entspricht. Dass arterielle Congestion einen schädlichen Einfluss auf die Secretion des Succus gastricus ausübe, werden wir freilich nicht erwarten, da ja schon die physiologische Absonderung desselben mit einer solchen einhergeht; die Wirkung der Stauungshyperämie ist aber in dieser Hinsicht bisher nicht untersucht. Wenn aber schon die angeführten Tatsachen es wahrscheinlich machen, dass auch die entzündliche Kreislaufsstörung die Secretion des Magensaftes nachtheilig beeinflusse, so stimmen damit Versuch und Erfahrung vollkommen überein. Schon Beaumont constatirte an seinem Jäger, dass bei jeder entzündlichen Reizung des Magens die Menge des producirten Saftes erheblich abnahm und seine Wirksamkeit sich verringerte; und so oft man seitdem Gelegenheit gehabt hat, an Individuen mit Magenfisteln exacte Beobachtungen über die Saftsecretion unter verschiedenen Verhältnissen anzustellen, ist immer wieder der schädliche Einfluss jeder Gastritis auf Quantität und Qualität des Magensaftes bestätigt worden. Das Eine, die Geringfügigkeit der Absonderung, wird von allen Beobachtern in gleicher Weise hervorgehoben; wenn aber

über den Pepsin- und Säuregehalt des von einem entzündeten Magen producirten Saftes die Angaben der Autoren nicht völlig übereinstimmen, so dürfte die Erklärung wohl in dem von Grützner an seinem Versuchshunde bei artificieller Gastritis festgestellten Secretionsmodus zu suchen sein. Denn er fand, dass der katarrhalisch afficirte Hundemagen, wenn auch sehr wenig, so doch — im Gegensatz zum gesunden — continuirlich secernirte, und dass die Menge des Secrets auch nicht durch die Einführung von Speisen in den Magen vergrössert wurde. Dieser continuirlich abgesonderte, dabei zähe und trübe Saft enthielt immer Pepsin in freilich nur sehr geringer Menge, dagegen reagirte er keineswegs immer sauer, sondern öfters neutral, selbst alkalisch: Eigenschaften, die sich zum Theil aus der gleichzeitigen, vom Katarrh abhängigen Zunahme der Schleimproduction erklären. Die gesammten Veränderungen der Secretion eines entzündeten Magens hieraus ableiten zu wollen, geht freilich nicht an und verbietet sich jedenfalls schon aus dem sehr analogen Verhalten bei acuter Gastritis, bei der reichliche Schleimproduction gar nicht concurrirt. Eher hätte man an ein anderes Moment zu denken, das wenigstens beim Menschen gewöhnlich eine einigermassen heftige Gastritis zu begleiten pflegt, nämlich das Fieber. Von diesem nämlich wissen wir, dass es die Secretion des Magensaftes erheblich beeinflusst, und zwar in der Regel nach der Richtung, dass der Säuregehalt desselben abnimmt. Das hat Manassein[4] bei Hunden constatirt, welchen er Jauche ins Blut oder unter die Haut gespritzt hatte; das ist aber auch wiederholt beim Menschen festgestellt worden. Leube[5], Kussmaul[6], Uffelmann[7] u. A. haben in dem flüssigen Mageninhalt Fiebernder, den sie theils mittelst der Magenpumpe, theils mittelst Erbrechens sich verschafften, theils auch direct aus einer Fistel gewannen, Pepsin meistens in normaler Menge nachweisen können, dagegen den Säuregehalt demselben nicht entsprechend gefunden. Die Magenflüssigkeit, deren Quantität übrigens auch constant verringert war, reagirte nicht selten neutral, ja alkalisch, und wenn sie, wie in dem Falle von Kussmaul[6] sauer war, so liess sich darthun, dass diese Reaction lediglich durch Milch- und andere organische Säuren bedingt war, während freie Salzsäure vollständig fehlte. Doch will ich Ihnen nicht verschweigen, dass in einzelnen Fällen auch bei Fiebernden ein ganz normaler Gehalt von Salzsäure im Magensaft constatirt worden ist[8].

Der feinere Zusammenhang, durch welchen die Secretion der Magendrüsen auf Circulationsstörungen und Fieber in der geschilderten

Weise reagirt, entzieht sich bislang unserer Kenntniss und wird auch schwerlich aufgeklärt werden, so lange der Mechanismus der physiologischen Drüsenthätigkeit noch in Dunkel gehüllt ist. Noch schlimmer steht es anscheinend gerade bei der Magensecretion mit unserer Kenntniss des Nerveneinflusses; denn bekanntlich ist bisher der positive Nachweis von Secretionsnerven daselbst nicht gelungen. Wenn man aber daraus, dass einerseits die vollkommen unberührte, in keiner Weise gereizte Magenschleimhaut keine Spur von Magensaft absondert, andererseits die Reizung irgend einer Stelle sofort Secretion auslöst, das Vorhandensein eines in der Magenwand selber befindlichen secretorischen Reflexmechanismus erschlossen hat, so lässt sich mit Recht dagegen einwenden, dass diese mechanisch hervorgerufene Absonderung immer nur geringfügig und lediglich auf die gereizte Stelle beschränkt bleibt, mithin auch im Sinne directer Erregung der Drüsen gedeutet werden kann. Auch die Erfahrungen, welche Heidenhain[9] über die Saftsecretion in einem künstlich vom übrigen Magen isolirten Fundusabschnitt beim Hunde gemacht hat, sprechen eher gegen als für die Thätigkeit reflectorisch erregter Secretionsnerven; denn nach der Einführung von Nahrungsmitteln per os trat zwar auch im isolirten Blindsack Secretion ein, aber erst nach 15—30 Minuten, und auch nur dann in ansehnlicher Menge, wenn die betreffenden Ingesten gut verdaulich waren, der Art, dass eine unzweifelhafte Resorption stattfand. Selbst wenn aber die mancherlei Angaben, die in der Physiologie und Pathologie über Störungen der Magensaftabsonderung in Folge von nervösen Erregungen und Eingriffen vorliegen, besser begründet wären, als sie es de facto sind, so wäre doch immer noch zu erwägen, ob es sich hierbei nicht zunächst um Beeinflussung der Magenbewegungen, und erst in Folge dessen secundär auch der Absonderungsvorgänge handelt. Demnach können wir auch nichts Sicheres darüber angeben, ob es wirklich rein nervöse Beeinträchtigungen der Magensaftsecretion giebt; dagegen lässt sich das mit voller Bestimmtheit aussagen, dass um so weniger Magensaft abgesondert wird, je weniger die Schleimhaut durch den Contact mit den natürlichen Erregungsmitteln, d. h. den Ingesten, gereizt wird. Dass in dieser Beziehung die Beschaffenheit der Nahrung, insbesondere ob sie leicht oder schwer verdaulich, nicht gleichgültig ist, deutete ich soeben schon an; nicht minder belangreich ist aber für die Pathologie die Berücksichtigung eines anderen Umstandes, nämlich der Magenperistaltik. Sind es doch gerade die peristaltischen Bewegungen des Magens, welche, indem

sie die verschiedenen Theile seiner Schleimhaut immer von Neuem in innigen Contact mit den Ingesten bringen, unter physiologischen Verhältnissen das Beste für die reichliche und fortdauernde Absonderung des Magensaftes während der Verdauung leisten! Dem entsprechend muss Alles, was die Regelmässigkeit und Energie der Magenperistaltik beeinträchtigt, auch von erheblichem Nachtheil für die Lebhaftigkeit der Magensaftsecretion sein.

Auf die Ursachen näher einzugehen, durch welche die peristaltischen Bewegungen des Magens beeinträchtigt werden, haben wir aber um so mehr Grund, als eben diese Beeinträchtigung noch in ganz anderer und nicht minder bedeutsamer Weise in die Magenverdauung eingreift. Wenn wir vorhin als eine der Bedingungen der normalen Verdauung formulirten, dass dem Magensaft die Möglichkeit geboten sei, auf die Ingesten gehörig einzuwirken, nun, so wissen Sie, dass dies wesentlich vermittelt wird gerade durch die Magenperistaltik, welche die Speiseballen fortwährend aufs Innigste mit dem von der Schleimhaut ergossenen Magensaft durchmengt. Wie die Bewegungen des Magens unter normalen Verhältnissen ablaufen, ist nun freilich in allen Details noch nicht bekannt; doch ist klar, dass dieselben nicht regelmässig vor sich gehen können, wenn Stellen der Magenwand durch feste Verwachsungen, sei es mit der Bauchwand, sei es mit Eingeweiden, als Leber oder Milz, auch Pankreas, fixirt sind. Ebenso müssen tief in die Magenwand eingreifende Narben, resp. narbige Stricturen, wie sie nach einem Ulcus simplex oder nach einer Vergiftung mit Schwefelsäure, Salzsäure etc. zurückbleiben und die zuweilen die natürliche Gestalt des Magens in eine ganz abnorme Sanduhrform verwandeln, den regelmässigen Ablauf der Magenbewegungen nothwendig stören; und Gleiches gilt von Tumoren der Magenwand, gleichviel ob Adenome, Myome oder Carcinome, sobald sie eine gewisse Grösse erreicht haben. Indess wollen Sie den nachtheiligen Einfluss dieser localen Abnormitäten auf die Magenperistaltik nicht überschätzen. Denn diesen auf einen bestimmten Bezirk der Magenwand beschränkten Hindernissen vermag sich die übrige Muskulatur sehr wohl zu accommodiren, bezüglich durch entsprechend verstärkte Contractionen ihren Effect auszugleichen. Ein wirklich erheblicher Schaden resultirt vielmehr für die Magenperistaltik erst aus solchen pathologischen Processen, welche die gesammte Muskulatur betreffen. In dieser Beziehung wäre zu erwähnen eine gewisse verringerte Erregbarkeit, Schwäche der Magenmuskulatur oder vielleicht

ihrer motorischen Ganglienzellen, die zuweilen im Gefolge schwerer fieberhafter Krankheiten, z. B. des Typhus, sich einstellt, häufiger noch eine Begleiterscheinung allgemeiner chronischer Anämien bildet. Dann kommen alle über den gesammten Magen ausgedehnten entzündlichen Processe in Betracht, insbesondere die tiefsitzende Gastritis phlegmonosa, dann aber auch die ausserordentlich viel häufigere Schleimhautentzündung, der Magenkatarrh. Hier ist es für einmal das von jeder einigermassen heftigeren Schleimhautentzündung unzertrennliche entzündliche Oedem der Muskularis, was ihre Leistungsfähigkeit herabsetzt, in zweiter Linie die unter dem Einflusse, besonders des chronischen Katarrhs, eintretende starke Gasentwicklung im Magen, welche durch übermässige und andauernde Dehnung desselben die Muskulatur schwächt. Von wie nachtheiligem Einfluss solche Dehnung auf die Leistungsfähigkeit gerade der Magenmuskulatur ist, erhellt noch aus anderen Erfahrungen. Ich denke hierbei an die bis zur wirklichen Parese sich steigernde Schwäche der Magenmuskulatur, welche sich bei Leuten einzustellen pflegt, die häufig ihren Magen überladen; ganz besonders, wenn hastig grosse Mengen von Speisen und Getränken gewohnheitsmässig verschlungen werden, leidet das Arbeitsvermögen der Magenmuskulatur fast ausnahmslos, wenn auch beim Einen früher, beim Andern später. Noch sicherer bildet sich allmälig eine Parese der Magenmuskulatur aus, wenn der regelmässigen Entleerung des Magens in das Duodenum beträchtliche Hindernisse entgegenstehen, so beim Carcinom des Pylorus oder bei narbigen Stricturen desselben, so auch bei hochgradigen Verengerungen der Lichtung des Duodenum durch Narben oder Tumoren etc. Weshalb derartige Hindernisse beim Magen so gewöhnlich zu übermässiger Dehnung und im Gefolge dieser zur Muskelparese führen, dafür ist der Grund zweifellos in der besonderen Art zu suchen, wie die peristaltischen Bewegungen im Magen ablaufen. Wenn das arterielle Ostium einer Herzkammer verengert ist, oder wenn die Entleerung der Harnblase durch einen Prostatatumor oder eine Harnröhrenstrictur erschwert ist, so pflegt so wenig eine Schwäche oder gar Parese der Herz- oder Blasenmuskulatur sich einzustellen, dass vielmehr im Gegentheil letztere regelmässig hypertrophisch wird. Aber bemerken Sie auch die grosse Verschiedenheit in der Arbeit der Herz- und Blasenmuskulatur einerseits und der des Magens andererseits! Dort contrahirt sich die gesammte Muskulatur gleichzeitig, und jede einzelne Faser erzeugt ein Theilchen der Bewegung, welche dem In-

halt der Höhle ertheilt wird. Anders beim Magen! Die Zusammenziehungen seiner Muskulatur sind eben peristaltische, und der Transport der Ingesten aus dem Magen in das Duodenum wird eigentlich von keinem anderen Theile der Muskulatur bewerkstelligt, als von der der Portio pylorica. Selbstverständlich kann unter dem Einfluss der starken, häufigen und besonders lange andauernden peristaltischen Bewegungen auch die übrige Muskulatur des Magens zunehmen und sich verdicken; aber die eigentliche und ausgesprochene Hypertrophie betrifft unter diesen Umständen doch gewöhnlich nur die Portio pylorica, und es ist sogar durchaus nichts Seltenes, dass der übrige Magen an der Massenzunahme gar keinen Theil nimmt, sondern in Folge der abnormen Dehnung von vorn herein erlahmt.

Dass die Magenverdauung erheblich darunter leiden muss, wenn die Ingesten wegen mangelhafter Energie der peristaltischen Bewegungen nicht ordentlich mit dem Magensaft durchmischt werden, liegt auf der Hand; doch giebt es noch Mancherlei sonst, was der Action des abgesonderten Magensaftes hindernd in den Weg treten kann. So ist Ihnen zweifellos bekannt, dass Alcohol, der in kleinen Dosen ein so wirksamer Erreger der Magensaftsecretion ist, in grösserer Quantität und stärkerer Concentration die peptische Wirksamkeit des Magensaftes hochgradig beeinträchtigt. Auch der Uebertritt von Galle in den Magen ist sicher für die Magenverdauung von Nachtheil, indem sie einestheils die Quellung der Eiweisskörper hindert, andererseits ihre Beimischung Anlass zu Niederschlägen von Glycocholsäure, Schleim und Peptonen geben kann, mit welcher das Pepsin mechanisch niedergerissen wird[10]. In den sehr seltenen Fällen, wo in Folge einer ulcerativen Cholecystitis eine abnorme Communication zwischen Gallenblase und Magen eingetreten ist, kann jenes Verhältniss in der That für die Magenverdauung verhängnissvoll werden; für gewöhnlich wird jedoch der Eintritt von Galle in den Magen immer nur ein rasch vorübergehender und darum ihr Effect höchstens eine gewisse Verzögerung der Magenverdauung sein. Viel nachhaltiger muss dagegen die Störung sein, welche die peptische Action des Magensaftes durch jeden Katarrh der Magenschleimhaut erfährt. Denn eine Gastritis führt constant zu einer Ausscheidung eines mehr oder weniger reichlichen, immer aber alkalischen Transsudates in die Magenhöhle und damit zu einer Verminderung der sauren Reaction, ohne die ja Pepsinverdauung überhaupt nicht statt hat. Ist der Katarrh chronisch, so kommt dazu noch die öfters sehr beträchtliche Produktion eines nicht

blos alkalisch reagirenden, sondern überdies dem Magensaft völlig unzugänglichen Schleimes, der die Speiseballen förmlich nach Art einer schützenden Hülle umzieht und dem Magensaft das Eindringen in jene erschwert.

Weiterhin wissen Sie, dass in einer Flüssigkeit, die beträchtliche Mengen von Pepton in Lösung enthält, die Pepsinverdauung nur sehr langsam vor sich geht, und dass deshalb der regelmässige Fortgang der Verdauung der Ingesten während ihres mehrstündigen Aufenthaltes im Magen ungemein gefördert wird durch die successive Wegschaffung der bereits gebildeten Peptone. In erster Linie sorgt hierfür die Resorption der letzteren, die unter physiologischen Verhältnissen ja schon im Magen beginnt[11], und folgerichtig muss Alles, was die Resorption im Magen beeinträchtigt, auch die Magenverdauung benachtheiligen. Nun sind wir freilich über alle Einzelheiten des Resorptionsvorganges und die dabei mitspielenden Kräfte im Magen nicht besser unterrichtet, als im übrigen Darmkanal; indess hat neuerdings eine im Ludwig-schen Laboratorium von Schmidt-Mülheim[12] ausgeführte Arbeit uns darüber aufgeklärt, einen wie bedeutenden Antheil gerade die Blutgefässe an der Resorption der Eiweissstoffe nehmen. Hinsichtlich dieser kann es nun keinem Zweifel unterliegen, dass jede Gastritis — auch ganz abgesehen von dem zuweilen sehr massigen Schleimbelag auf der Oberfläche der Mucosa — schon wegen der verlangsamten Strömung des Blutes in den Gefässen der entzündeten Schleimhaut für die Resorption ungünstige Bedingungen schafft. Immerhin resorbirt auch eine entzündete Schleimhaut noch, und es möchte deshalb vielleicht eine noch grössere Erschwerung der Resorption aus jeder einigermassen bedeutenden venösen Stauung im Magen resultiren, wie sie im Gefolge der Lebercirrhose oder ungenügend compensirter Herzfehler so häufig vorkommt und so beträchtliche Grade erreichen kann. Sollte man dem gegenüber Abhülfe von den Chylusgefässen erwarten, deren Strom bei der Stauung im Pfortadergebiet verstärkt sein kann[13], so scheint es, als ob es zur Aufnahme in diese noch der Mithülfe besonderer Kräfte bedürfe. Wenigstens steht fest, dass die Resorption im Magen ganz ausserordentlich verringert ist, wenn die Muskulatur des Magens leistungsunfähig, paretisch, und die peristaltischen Bewegungen schwach und unausgiebig sind. Unter welchen Umständen dies der Fall ist, das haben wir soeben erst erörtert. Von einem Theil der Peptone wird der Magen des Weiteren dadurch entlastet, dass dieselben mit den stossweisen

Entleerungen, die ja schon kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme beginnen, in das Duodenum transportirt werden. Sofern also eine Stenose des Pylorus der Entleerung des Magens bedeutende Hindernisse entgegensetzt, muss sie auch den Verdauungsprocess im Magen beeinträchtigen, und das um so mehr, als ja, wie wir vorhin gesehen, unter ihrem Einfluss sich gar leicht eine Parese der Magenmuskulatur entwickelt, und nun auch die Resorption Seitens der Magenwandung leidet.

Ihren regelrechten physiologischen Abschluss erhält endlich die Magenverdauung durch die vollständige Entleerung des Mageninhalts in das Duodenum. Denn während damit einerseits die bisher im Magen noch nicht angegriffenen Bestandtheile der Nahrung der Einwirkung der übrigen Verdauungssecrete des Darms überliefert werden, bekommt andererseits der nunmehr leer gewordene Magen Ruhe und kann sich gewissermassen vorbereiten für die Arbeitsansprüche der nächsten Mahlzeit. Werfen wir jetzt die Frage auf, ob es pathologische Verhältnisse giebt, welche diese Entleerung der Ingesten ins Duodenum erschweren, so begegnen wir wesentlich wieder den gleichen, uns schon wohlbekannten Momenten. Denn wenn der Transport anstandslos geschehen soll, so muss vor Allem die Pforte offen sein, oder, mit anderen Worten, jede, wodurch auch immer bedingte Stenose des Pylorus muss die Ueberführung der Ingesten behindern, und zwar um so mehr, je hochgradiger sie ist. Da aber die Hinausbeförderung des Mageninhalts nicht spontan, etwa der Schwere nach, sondern lediglich unter dem Einfluss der drängenden und pressenden Bewegungen des Magens erfolgt, so ist mit der Wegsamkeit des Pylorus allein noch nicht viel geholfen; vielmehr bedarf es dazu der energischen Thätigkeit der Magenmuskulatur. Letztere muss für einmal arbeitsfähig sein, sie bedarf aber auch starker Erregung, um die energischen Contractionen auszulösen. Sie sehen, wir stossen von Neuem auf die Parese der Magenmuskulatur, resp. auf die Reihe der Momente, welche die Magenperistaltik beeinträchtigen; und wenn, wie wohl mit Brücke[14] jetzt allgemein angenommen wird, es die mit der Dauer der Magenverdauung continuirlich, wenn auch vermuthlich nur relativ zunehmende Menge der Säure ist, welche die verstärkten Contractionen am Schlusse derselben erregt, nun, so liegt auf der Hand, dass die Promptheit und Regelmässigkeit der Magenentleerungen beeinträchtigt werden muss durch alle die vorhin besprochenen Umstände, welche die Absonderung eines zu

wenig sauren Magensaftes oder die Abstumpfung des bereits abgesonderten bewirken.

Das ist überhaupt für die Magenpathologie geradezu charakteristisch, dass ein und dasselbe Moment in so vielfachen Beziehungen die Verdauungsvorgänge daselbst zu stören pflegt. In einem Magen mit paretischer Muskulatur wird nicht die normale Quantität Magensaft abgesondert und der abgesonderte nicht gehörig mit den Speiseballen durchmengt; auch geschieht die Resorption der gelösten und verdünnten Ingesten nicht in normaler Weise, und nicht minder leidet die Ueberführung des Mageninhalts ins Duodenum. Eine chronische Gastritis benachtheiligt die Verdauung durch ihren schädlichen Einfluss auf die Secretion eines wirksamen Magensaftes, durch die Hindernisse, welche sie der Einwirkung des letzteren auf die Ingesten bereitet, und durch die so häufig in ihrem Gefolge sich einstellende Schwäche der Magenmuskulatur. Ein Carcinom der Portio pylorica schädigt zunächst die Magensaftsecretion quantitativ durch den Ausfall an secernirender Substanz; entwickelt sich, wie so oft, unter seinem Einflusse ein ausgesprochener Katarrh des Magens, so kommen dessen nachtheilige Wirkungen hinzu, und verengt jenes andererseits den Pylorus, so wird nicht blos der Transport der Ingesten ins Duodenum erschwert, sondern auch die secundäre Muskelparese pflegt nicht lange auszubleiben. Eben dieser Umstand aber, dass im Magen jeder erhebliche pathologische Vorgang gewöhnlich störend in die Mehrzahl der einzelnen Verdauungsacte eingreift, berechtigt uns, sogleich im Allgemeinen die Untersuchung aufzunehmen, wie unter solchen Verhältnissen die Verdauungsprocesse im Magen ablaufen.

In der That entsteht im Gefolge aller dieser, im Einzelnen besprochenen Momente das, was man als Dyspepsie zu bezeichnen pflegt. Der Ausdruck „Dyspepsie“ bedeutet freilich nichts Anderes, als eine schwere, mangelhafte Magenverdauung, und dass eine solche unter diesen Umständen nothwendig eintreten muss, haben wir ja mehrfach hervorgehoben. Denn mag der Fehler nun darin bestehen, dass der Magensaft in zu geringer Menge und mit zu geringem Säuregehalt abgesondert, oder dass seine peptische Action hintangehalten wird, sei es durch mangelhafte Durchmischung mit den Ingesten, sei es durch Abstumpfung seiner Säure, sei es durch Ausfällung des Pepsin, oder durch Anhäufung und Nichtentfernung der gebildeten Peptone: immer wird der unausbleibliche Effect sein, dass diejenigen Substanzen, welche unter physiologischen Verhältnissen Ob-

jecte der Magenverdauung sein würden, also vor Allem die Eiweisskörper, nicht in genügender Menge verdaut werden. Hier aber wollen Sie wohl beachten, wie bedeutungsvoll der soeben betonte Umstand sich geltend macht, dass im Magen die verschiedenen Functionsstörungen sich so gern und so mannigfach mit einander combiniren! Denn hierdurch wird Eines unmöglich gemacht, dessen volle Wichtigkeit wir bei den Herzfehlern und anderen Capiteln der Kreislaufspathologie zu würdigen gelernt haben, nämlich die Regulation. Erwüchse aus einer chronischen Gastritis kein anderer Schaden, als dass zu wenig und zu säurearmer Magensaft abgesondert würde, nun, so würde ja unzweifelhaft vom Magen weniger Fleisch verdaut werden, als in der Norm, aber das könnte leicht dadurch ausgeglichen werden, dass eine entsprechende Portion mehr als gewöhnlich in den Darm hinübergeschafft und dort dem pankreatischen Saft überliefert würde. Ebenso steht anscheinend Nichts im Wege, dass die nachtheiligen Folgen einer Pylorusstenose wenigstens hinsichtlich der Eiweissverdauung durch um so reichlichere Resorption der Peptone im Magen selbst compensirt werden; und umgekehrt, welch' einfachere Regulation gegenüber einer ungenügenden Resorption kann es geben, als den Transport auch der verdauten Massen ins Duodenum zu den Resorptionsstätten des Darms? In Wirklichkeit bleibt solche Regulation in der Regel aus. Und zwar, wie ich kaum erst anzudeuten brauche, weil in einem entzündeten Magen nicht blos die Saftsecretion, sondern auch die peristaltischen Bewegungen der Muskularis darniederliegen, und weil dieselbe Muskelschwäche, welche die Ursache der mangelhaften Resorption ist, auch der Entleerung des Mageninhalts ins Duodenum im Wege steht, während andererseits die unter dem Einfluss der Pylorusstenose sich ausbildende Muskelparese es zu einer energischen Resorption gar nicht kommen lässt.

So ergiebt sich denn als die nächste Folge der mehrgenannten Functionsstörungen, dass die aufgenommenen Speisen nicht blos nicht ordentlich verdaut werden, sondern dass ein mehr oder weniger grosser Theil von ihnen in unverdautem Zustande im Magen liegen bleibt. Welcherlei Beschaffenheit diese Massen haben, hängt freilich ganz von der Art und Zusammensetzung der genossenen Nahrung ab; indess wird es sich doch für gewöhnlich um das bekannte Gemisch von Eiweisskörpern, Fetten und Kohlenhydraten mit Salzen und wässerigen Flüssigkeiten handeln, d. h. um Substanzen, die, abgesehen von den Salzen, in eminentem Grade fäulniss- und gäh-

rungsfähig sind. Was unter normalen Verhältnissen es hindert, dass diese Speisemassen in dem für alle Fäulnissprocesse so günstig temperirten Magen nicht faulen, ist, wie Sie wissen, nichts Anderes, als die starke Säure des Magensaftes, welche dem gesammten Mageninhalt eine intensiv saure Reaction verleiht. Erwägen Sie nun, wie in einer Reihe unserer Magenfehler von vornherein oder als secundäre Folge ein säurearmer Magensaft abgesondert, in einer Reihe anderer seine saure Reaction abgestumpft wird, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass die Immunität des Magens gegen Fäulniss- und Gährungsvorgänge unter diesen Umständen sehr gefährdet sein wird. Wirklich gehören abnorme Gährungen im Magen zu den constantesten Erscheinungen der Dyspepsie. Vor Allem sind es die Kohlenhydrate, die solchen abnormen Gährungen anheimfallen. Die dazu erforderlichen Fermente können ja jederzeit sowohl vom Munde aus mit der Nahrung, als auch vom Darm aus in den Magen gelangen, und jedenfalls fehlt es an ihnen so wenig, dass bekanntlich Milchsäure nach Genuss von Kohlenhydraten einen fast regelmässigen Bestandtheil des Mageninhaltes bildet. Bei Dyspeptischen aber wird nicht blos weit mehr Milchsäure, als in einem gesunden Magen erzeugt, sondern dieselbe vergährt auch weiter in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Neben dieser Buttersäuregährung, bei welcher vielleicht auch noch andere Glieder aus der Reihe der fetten Säuren auftreten können, kommt es ferner ganz gewöhnlich zur alkoholischen Gährung, deren Endproducte Essigsäure und Kohlensäure bilden[15]. Ja, selbst ganz absonderliche Gährungen können sich unter diesen Verhältnissen einstellen; bei einem Kranken mit hochgradiger Dyspepsie hat Ewald[16] brennbare Kohlenwasserstoffe (Sumpfgas) in den Ructus constatirt, während sonst bekanntlich die Gase, welche aus dem Magen durch den Oesophagus aufsteigen, aus Kohlensäure und Wasserstoff zu bestehen pflegen. Jene mannigfachen und reichlichen Gährungen sind es, denen das saure Aufstossen und das sogenannte Sodbrennen seinen Ursprung verdankt, das öfters die Kranken noch mehr peinigt, als das lästige Gefühl von Vollsein im Epigastrium, über welches sie wegen der ungenügenden Entleerung des Magens zu klagen pflegen. Niemals vermisst man in dem Mageninhalt die betreffenden Gährungsorganismen, insbesondere Hefezellen und allerlei Bacterien; ja diese in Zersetzung begriffenen Massen bilden sogar einen sehr günstigen Boden für die Ansiedelung und Wucherung aller möglichen niederen Organismen, so z. B. für die zierlichen, viergetheilten Päckchen der Sarcina ventri-

culi, von der Kühne[17] festgestellt hat, dass sie an der von Gasentwickelung begleiteten Gährung nicht betheiligt ist.

Es würde nun ein schwerer Irrthum sein, wollte man in dieser abnormen Säurebildung eine Art von Regulation sehen, durch die dem so wesentlich bestimmenden Uebelstande der fehlerhaften Reaction bei den Magenfehlern abgeholfen würde. Denn während es für eine wirksame Magenverdauung von den auf diese Weise entstandenen organischen Säuren — Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure etc. — um Vieles grösserer Quantitäten, als von Salzsäure, bedarf, ist in Wirklichkeit die producirte Menge derselben selbst in sehr hochgradigen Fällen nur gering. Das ist auch nicht anders, wenn die Kranken über das heftigste saure Aufstossen und intensiv sauren Geschmack klagen; hierzu genügen ganz winzige Mengen von freier Säure, und ebenso kann der Mageninhalt resp. das von Dyspeptischen Erbrochene einen stechend sauren Geruch haben, ohne dass doch die wirklich darin vorhandene Menge von freier Säure selbst nur so gross ist, um Lacmuspapier intensiv zu röthen. Können diese Gährungsproducte deshalb für die Magenverdauung von keinerlei Nutzen sein, so erwächst im Gegentheil aus diesen Processen nur noch neuer Nachtheil. Denn durch die massenhaft sich entwickelnden Gase wird der Magen übermässig und besonders dauernd gedehnt, und wenn derselbe schon vorher nicht im Stande war, die ihm gestellte Aufgabe vollständig zu erfüllen, so entsteht jetzt vollends eine, wie Rosenbach es ganz passend bezeichnet, ausgesprochene Insufficienz[18]. Dass es vorzugsweise die Leistungsfähigkeit der Magenmuskulatur ist, welche unter dem Einfluss der andauernden Dehnung leidet, brauche ich Ihnen nach allem Früheren gewiss nicht erst zu wiederholen, und ebenso wenig bedarf es des Hinweises, welch' unheilvoller Circulus vitiosus sich damit für die Magenverdauung der Dyspeptischen eröffnet.

Verschlimmert wird dieser Circulus vitiosus noch dadurch, dass die Producte der abnormen Gährungen im Magen selbst als Entzündungserreger wirken und so eine Gastritis erzeugen können, falls sie nicht schon vorhanden, resp. dieselbe steigern. Hiernach wird es Ihnen nicht auffallen, dass solche Zustände in der Regel sehr hartnäckig zu sein pflegen, ja ohne eine wirklich rationelle Therapie kaum je zur Norm zurückkehren. Vielmehr ist es nichts Seltenes, dass die Magenverdauung der Dyspeptischen successive immer schwerer, immer ungenügender wird, und dass schliesslich eine grobe Veränderung in

der Gestalt und Beschaffenheit des Magens sich daraus entwickelt, nämlich eine Gastrectasie.

Von einer Gastrectasie spricht man bekanntlich dann, wenn die Ausdehnung des Magens erheblich über die Norm hinausgeht. Da nun die Grösse des Magens einerseits individuellen Schwankungen unterliegt, andererseits das Organ in ausgezeichnetem Masse dehnbar ist und deshalb zeitweilig sehr verschiedenes Volumen darbietet, so lassen sich begreiflich absolute Werthe nicht aufstellen, von welcher Ausdehnung an man einen Magen als ectatisch oder dilatirt anzusehen habe: es kann eben ein Magen sehr voluminös sein, ohne deshalb erweitert im pathologischen Sinne zu sein. Dazu ist man vielmehr erst dann berechtigt, wenn ein Magen absolut nicht mehr im Stande ist, sich seines Inhalts auf physiologische Weise zu entledigen. Sie sehen, die Gastrectasie ist hiernach viel weniger die Bezeichnung eines anatomischen Zustandes, als einer functionellen Störung; sie involvirt das Vorhandensein eines dauernden Missverhältnisses zwischen den, allgemein gesagt, austreibenden Kräften des Magens und der Aufgabe, welche diesen gestellt ist. Unter welchen Umständen ein solches Missverhältniss sich ausbildet, das bedarf keiner näheren Auseinandersetzung. Denn Sie wissen ja, dass die austreibenden, entleerenden Kräfte des Magens Nichts sind, als die peristaltischen Contractionen der Muskulatur, deren Antheil sowohl an der Resorption, als auch am Transport des Mageninhalts ins Duodenum wir eingehend gewürdigt haben, und Sie wissen nicht minder, dass die Aufgabe darin besteht, den Mageninhalt, soweit er nicht resorbirt worden, in den Darm zu entleeren unter Ueberwindung der etwaigen entgegenstehenden Hindernisse. Soll nun zwischen beiden ein Missverhältniss entstehen, so muss entweder die Aufgabe übermässig gross werden — das ist der Fall, wenn abnorme Widerstände sich am Eingang in den Darm entgegenstellen, d. h. bei einer Stenose des Pylorus oder Compression des Anfangtheils vom Duodenum, und wenn die Anfüllung des Magens mit Ingesten eine übergrosse — oder die austreibenden Kräfte müssen abnorm gering sein, was augenscheinlich identisch ist mit herabgesetzter Leistungsfähigkeit der Muskulatur, mit Muskelschwäche; oder endlich es trifft beides zusammen. Auf letzteres, das Zusammentreffen beider Momente, möchte ich gerade für die Gastrectasie besonderes Gewicht legen, und zwar deshalb, weil sowohl bei abnormen Widerständen in der Pförtnergegend, als auch bei sehr häufig wiederholten Ueberladungen des Magens

oft sehr lange Zeit hindurch eine Gastrectasie ausbleiben kann. Das sind solche Fälle, in denen vor Allem die Muskulatur der Portio pylorica, demnächst aber auch, wennschon in schwächerem Grade, die des ganzen übrigen Magens in Folge der gesteigerten Arbeitsansprüche hypertrophirt. Vorhin aber habe ich schon hervorgehoben, warum diese Hypertrophien weder so constant sind, noch auch jemals so bedeutende Grade erreichen, wie beispielsweise bei den analogen Fehlern des Herzens. Mit anderen Worten bedeutet dies, dass die Compensation im Magen nur gegenüber den Fehlern mässigen Grades eine vollständige sein kann, bei allen erheblichen Uebelständen dagegen bald versagen muss. Damit ist denn die zweite, für das Zustandekommen jeder Gastrectasie unzweifelhaft wichtigste — weil schon allein genügende — Bedingung gegeben, nämlich die zu geringe Leistungsfähigkeit der Musculatur.

Sie sehen, es sind dies Alles Erwägungen, die wir in ganz ähnlicher Weise schon angestellt haben, als wir die Ursachen und die Entwicklung der Dyspepsie erörterten. In der That sind die Unterschiede zwischen einem dyspeptischen und einem ectatischen Magen nur graduell, oder vielmehr Rosenbach[18] hat vollkommen Recht, wenn er die Gastrectasie nicht als einen fertigen anatomischen Zustand, sondern als einen fortschreitenden Process betrachtet. Immer gehen der ausgesprochenen Magenerweiterung die Symptome der gewöhnlichen Dyspepsie voraus, und aus einfacher Dyspepsie entwickelt sich andererseits, wie schon vorhin bemerkt, bei Fortdauer der diese bedingenden Ursachen häufig genug eine echte und unverkennbare Gastrectasie. Begreiflich genug! Denn wenn der dyspeptische Magen seinen Inhalt nicht vollständig zu entleeren vermag und nun die erstbeschriebenen abnormen Zersetzungen durch die in ihrem Gefolge auftretende Gasentwicklung den Magen ausdehnen und so vollends die Speisemassen der Einwirkung der Muskelcontractionen entziehen, so werden sich dieselben zunächst am tiefsten Punkte des Magens, d. h. dem Fundus, ansammeln. Dadurch wird letzterer nach unten, gegen die Symphyse, sich senken, zugleich aber durch sein Gewicht einen continuirlichen und nicht unbeträchtlichen Zug auf den, ja viel mehr fixirten Pylorus ausüben, der Art, dass nun die Hinausschaffung des Mageninhalts noch mehr erschwert wird. Indem nun unter diesen Umständen die Magenverdauung immer schwerer, Resorption sowohl als auch Entleerung des Mageninhalts ins Duodenum immer ungenügender, die Zersetzungen und die Gasentwicklung da-

gegen immer stärker werden, wird der Magen im Laufe der Zeit so ausgedehnt, dass er viele Liter Flüssigkeit aufzunehmen im Stande ist und selbst bis ins Becken mit der grossen Curvatur hinabreicht. In einem derartig erweiterten Magen ist die wirkliche Verdauung auf ein äusserst geringes Mass reducirt. Die Muskulatur ist nahezu vollständig paretisch, so dass der Tiefstand der grossen Curvatur fast ganz derselbe ist, mag nun der Magen prall gefüllt oder mittelst der Magenpumpe vollständig entleert sein. Ausserordentlich lebhaft pflegen in den ectatischen Mägen die abnormen Gährungen und Zersetzungen zu sein, der Art, dass die Patienten die Empfindung haben, als hätten sie bald eine Essig-, bald eine Gasfabrik im Leibe. Durch diese enorme Gasentwicklung wird der Magen beträchtlich aufgetrieben und die Bauchdecken hervorgewölbt, so dass für eine flüchtige Betrachtung derartige Patienten selbst den Eindruck grosser Wohlbeleibtheit machen können. Freilich nur bei flüchtiger Betrachtung! Denn nur zu sehr pflegt mit diesem scheinbaren Embonpoint die Fettarmuth und Welkheit der Haut am Unterleib, sowie die Abmagerung zu contrastiren, welche der gesammte übrige Körper zeigt. Dass diese Abmagerung die nothwendige Folge der uns beschäftigenden Uebel sein muss, wird Ihnen sofort einleuchten, sobald Sie erwägen, wie sehr die Gesammternährung schon bei der Dyspepsie und vollends bei der Gastrectasie leiden muss. Wenn die Speisen im Magen unverdaut liegen bleiben, so büsst der Organismus zunächst Alles das ein, was ihm schon im Magen zugeführt werden sollte, d. h. ausser Wasser, Salzen und anderen daselbst gelösten Stoffen vor Allem die ganze Quantität von Peptonen, welche sonst bereits im Magen resorbirt werden. Aber hierauf beschränkt sich die Einbusse für den Körper nicht; vielmehr involvirt das auch ein Darniederliegen der ganzen verdauenden und resorbirenden Thätigkeit des Darmcanals, einfach weil demselben nicht die erforderlichen Objecte dargeboten werden. Bedenken Sie nun, wie die Fette überhaupt nicht vor dem Darm resorbirt und ein wie beträchtlicher Theil unserer Speisen erst durch die Pancreasverdauung für den Organismus verwerthbar wird, so werden Sie die Grösse des Verlustes würdigen, welcher für letzteren daraus erwächst, wenn der Chymus nicht regelmässig aus dem Magen ins Duodenum gelangt. Der beste Beweis für dies Darniederliegen der Darmthätigkeit ist die niemals fehlende, zuweilen sehr hartnäckige Stuhlverstopfung der an Magenerweiterung Leidenden, während die geringe Menge Harn, welche diese Kranken zu entleeren pflegen, nicht minder deutlich dar-

auf hinweist, wie sehr die Resorption von Flüssigkeit im Verdauungskanal reducirt ist.

Sie werden hiernach nicht verkennen, dass die Dyspepsie in ihren höheren Graden, wo sie zur Gastrectasie und damit absoluten Mageninsufficienz geworden, ein schweres Leiden ist, wohl dazu angethan, nicht blos das subjective Wohlbefinden der Kranken zu ruiniren, — wobei vielleicht auch noch eine Art Selbstvergiftung durch Buttersäure etc. mitspielen kann[19], — sondern wirklich die ganze Constitution eines Menschen successive zu untergraben. Das Schlimmste dabei ist unstreitig, dass der ganze Process seinen inneren Bedingungen nach, sobald er sich selbst überlassen bleibt, ein continuirlich fortschreitender ist; denn das eben macht, sofern nicht ärztliche Hülfe dazwischen tritt, die Prognose zu einer durchaus ungünstigen. Im Grunde hätten Sie sogar gutes Recht, sich darüber zu verwundern, dass Menschen, bei denen die Speisen zum grössten Theil unverdaut und unresorbirt im Magen liegen bleiben, überhaupt lange leben können und nicht schon bald, sei es an Inanition, sei es direct an Berstung des Magens zu Grunde gehen. Dass es weder zu dem Einen, noch zu dem Anderen zu kommen pflegt, das verdanken die Kranken in der That nur dem Dazwischentreten eines Moments, das wir bisher nicht erwähnt haben, das indess in der ganzen Pathologie des Magens von erheblichster Bedeutung ist, nämlich des Erbrechens.

Dass man unter Erbrechen die Herausbeförderung fester oder flüssiger Substanzen aus dem Magen durch Oesophagus, Rachen und Mund nach aussen versteht, wissen Sie, und werden mir gewiss gern eine genauere Schilderung der Details des Brechacts erlassen, wie derselbe in immer gleich typischer Weise mit einem Gefühl von Mattigkeit, Schwindel und besonders Ekel anhebt, darauf, unter Ausbruch von Schweiss und reichlicher Salivation, Schluck- und Würgbewegungen sich einstellen, bis dann nach einer tiefen Inspiration die unaufhaltbare Eruption erfolgt. Von alledem ist gerade dieser Schlussact das unstreitig Wichtigste, und es gilt daher in erster Linie, sein Zustandekommen zu erklären. Nun kann, wer auch nur ein einziges Mal Zeuge davon gewesen ist, mit welcher Gewalt beim Brechact der Mageninhalt zum Munde herausgeschleudert wird, darüber nicht wohl im Zweifel sein, dass es Druckkräfte, und zwar sehr erhebliche Druckkräfte sein müssen, welche dem Mageninhalt diese Bewegung ertheilen. Vollste Sicherheit giebt in dieser Beziehung überdies ein sehr einfacher Versuch. Einem auf dem Rücken in halb

sitzender Stellung aufgebundenen, nüchternen Hund führen Sie vom Munde aus eine gewöhnliche Schlundsonde in den Magen, füllen letzteren mit einer Quantität Wasser und verbinden die Schlundsonde, die in bekannter Weise durch einen Knebel gegen Zerbeissen geschützt ist, durch einen Kautschukschlauch mit dem kurzen Schenkel eines Wassermanometers: Sie sehen, die Wassersäule steht nur eben über dem Nullpunkt und ändert ihren Stand ein Weniges mit den Athembewegungen. Jetzt injiciren Sie entweder subcutan eine Pravaz'sche Spritze einer $2^0/_{00}$igen Apomorphinlösung, oder in irgend eine oberflächliche Vene einige Cubikcentimeter einer $2^0/_0$igen Lösung von Tartarus stibiatus, und nicht lange, so werden Sie sehen, dass, während der Hund zuerst die unverkennbarsten Würgbewegungen macht und gleich darauf ihm Wasser zum Maule hinausstürzt, die Wassersäule des Manometers mächtig in die Höhe steigt, um gleich darauf auf und selbst unter den Nullpunkt herabzusinken. Nach kurzer Pause wiederholt sich mit neuem Erbrechen ein fast plötzliches Ansteigen, ein förmliches Hinaufschleudern der Wassersäule mit ebenso raschem Abfall, und so in der Regel mehrere Male, bis sie dann definitiv ihren alten niedrigen Stand wieder einnimmt. Die Höhe, bis zu welcher die Wassersäule gehoben wird, kann bei einem kräftigen Hunde eine sehr beträchtliche sein und einen Meter weit übersteigen.

Woher stammt nun diese Druckkraft, deren gewaltige Wirkungen Sie soeben beobachtet? Der nächstliegende Gedanke ist unstreitig der, dass sehr energische Contractionen des Magens die Quelle derselben ausmachen. Für die Fische und Amphibien, die ja ein Zwerchfell nicht besitzen, ist das auch vollkommen richtig[20]. Dagegen ist für die Säugethiere die Unrichtigkeit dieser Deutung schon von Magendie[21] in einer berühmten Versuchsreihe dargethan worden. Er constatirte zunächst, dass ein in die Bauchhöhle eines aufgebundenen Hundes eingeführter Finger während des Brechacts sowohl von oben durch die vom Zwerchfell herabgedrängte Leber, als auch durch die Bauchmuskeln und die von diesen gepressten Därme mit grosser Gewalt zusammengedrückt wurde; alsdann stellte er fest, dass auch nach Exstirpation des Magens auf Injection von Brechweinsteinlösung in die Venen heftige Brechanstrengungen eintraten, und endlich gelang es ihm, bei einem Hunde, dem er den Magen exstirpirt und durch eine mit Wasser gefüllte, an einer in den Oesophagus eingeführten Schlundsonde befestigten Schweinsblase ersetzt hatte, durch die Brechweinsteininjection wirkliches Erbrechen von Wasser zu erzielen. War auf

diese Weise ermittelt, dass die Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln eine ganz wesentliche Rolle beim Brechact spielen, so hat doch erst volle Klarheit über das Verhalten des Magens während desselben eine vortreffliche Untersuchung von Rühle[22] gebracht. Derselbe machte mittelst eines grossen Kreuzschnitts durch die Bauchdecken den Magen der unmittelbaren Beobachtung zugängig, und sah nun, dass mit dem Eintritt von Brechbewegungen der vorher durch eingeblasene Luft ausgedehnte Magen rasch zusammenfällt, indem die vordere Magenwand sich der hinteren nähert und an der vorderen Fläche mehrere grosse, von der Cardia gegen die grosse Curvatur herablaufende Falten entstehen, während die Cardia in das Foramen oesophageum gleich wie in einen Trichter hinaufgezogen wird. Es ist — nach Traube's[23] Ausdruck — als ob eine mit Luft gefüllte Blase plötzlich eine Oeffnung bekommt. Wie wenig aber dabei von einer Contraction der Magenmusculatur die Rede ist, lehrt am schlagendsten die Wiederholung unseres Manometerexperiments bei durchschnittenen Bauchdecken: ein Versuch, der in ähnlicher Weise auch schon von Rühle angestellt ist. Sobald wir nämlich jetzt unserem Hunde das Apomorphin oder die Tart. stibiat.-Lösung injiciren, tritt keine oder jedenfalls nur eine sehr geringfügige Erhebung der Wassersäule des Manometers ein, ja zuweilen erfolgt sogar ein plötzliches und ruckweises Fallen derselben um mehrere Centimeter. In dieser Weise angestellt ist es ein freilich beweisendes, doch unschönes und grausames Experiment, zumal wegen der beabsichtigten Brechwirkung von der Morphiumnarcose Abstand genommen werden muss, und es empfiehlt sich deshalb ganz besonders eine Modification des Versuchs, welche Gianuzzi[27] angegeben hat, nämlich die Anstellung desselben bei einem curaresirten Hunde. Die Curaredosis muss so stark sein, dass die elektrische Reizung des Ischiadicus keine Muskelcontraction mehr auslöst, während Reizungen des Vagusstammes am Halse noch sehr evidente Zusammenziehungen des Magens bewirken. Einem derartig curaresirten Hunde verschloss Gianuzzi das Duodenum durch eine feste Ligatur und verband den Magen durch eine Schlundsonde, die er von einer Halswunde aus in den Oesophagus eingeführt hatte, mit einem Wassermanometer; wenn er nun die Brechweinsteinlösung in eine Vene injicirte, so trat keinerlei merkbare Veränderung im Stande der Wassersäule ein. Damit dürfte denn unwiderleglich bewiesen sein, dass der Magen während des Brechacts keinerlei Contractionen vollführt, sondern sich lediglich passiv verhält.

Damit aber der durch die Zwerchfells- und Bauchmuskelcontractionen zusammengedrückte Magen seinen Inhalt wirklich entleeren kann, dazu ist es nöthig, dass keinerlei erhebliche Widerstände sich dem entgegensetzen, oder mit andern Worten, es muss eine Oeffnung, ein Ausweg da sein. Von den zwei natürlichen Oeffnungen des Magens kann nun der Pylorus nicht wesentlich in Betracht kommen, weil für einmal das Duodenum ja unter denselben Druck, wie der Magen selbst, gerathen muss, für's Zweite aber, weil der Pylorus für gewöhnlich so fest geschlossen ist, dass es energischer Contractionen Seitens der Muskulatur der Regio pylorica bedarf, um ihn zu überwinden. Um so bedeutsamer ist dagegen für den Vorgang des Brechacts das Verhalten der Cardia. Wir sahen vorhin am blosgelegten Magen, dass die Cardia wie in einen Trichter in das Foramen oesophageum hinaufgezogen wird, sowie dass der aufgeblähte Magen während des Brechacts zusammenfällt und Falten bildet, und ich erwähnte, dass die Spannung in ihm um mehrere Centimeter Wasser abnehmen kann. Alles dies würde ganz unerklärlich sein, wenn nicht die Cardia und die Speiseröhre selbst gleichzeitig nachgäben und sich direct öffneten. Um diese Nachgiebigkeit zu erklären, ist von verschiedenen Autoren angenommen worden, dass beim Brechact eine directe Contraction der Längsmuskulatur des Oesophagus erfolgt; wirklich gesehen ist solche Contraction indess bislang von Niemandem, und Lüttich[25] macht mit Recht darauf aufmerksam, dass beim Menschen die Natur der ösophagealen Längsfasern, die bekanntlich glatte Muskeln bilden, eine rasche, geradezu ruckweise und plötzliche Verkürzung unwahrscheinlich mache. Um so grösseres Gewicht legt der letztgenannte Experimentator auf einen andern Mechanismus, der in der That geeignet scheint, den ganzen Vorgang vollkommen verständlich zu machen. Wie man nämlich unschwer bei jedem Vomirenden, sei es Mensch oder Hund, durch directe Beobachtung constatiren kann, wie ferner die starke Abwärtsbewegung des Zwerchfells dokumentirt, Lüttich überdies noch mittelst eines Trachealmanometers festgestellt hat, geht der Eruption eine tiefe Inspirationsbewegung voraus, während und nach welcher aber die Glottis geschlossen bleibt; die Folge davon muss eine beträchtliche Verminderung des Druckes in der Brusthöhle sein. Hiervon aber muss eine derartige Erweiterung und Hebung der Speiseröhre resultiren, dass nicht blos aller Reibungs- und elastischer Widerstand, den dieser Kanal vermöge seiner Länge und seines engen Kalibers sonst leisten müsste, auf-

gehoben, sondern sogar der Entleerung des Magens durch eine förmliche Saugwirkung wesentlicher Vorschub geleistet wird.

Demnach geht der Mechanismus des Brechacts beim Menschen so vor sich, dass sich einerseits das Zwerchfell und die Bauchmuskeln contrahiren, andererseits gleichzeitig die Speiseröhre erweitert und die Cardia geöffnet wird. Durch jene Contractionen, die so energisch sind, dass der Stand des Zwerchfells dem bei der tiefsten Inspiration, und die Anspannung der Bauchmuskeln der bei der forcirtesten Exspiration gleichkommt, wird der Bauchraum plötzlich von allen Seiten verengert und sein Inhalt geräth unter einen sehr verstärkten Druck. Indem nun an der Cardia eine nachgiebige oder richtiger noch offene Stelle entsteht, so werden die ihr zunächst befindlichen Massen hinausgeschafft, und das ist der Mageninhalt; dieser wird in die widerstandslose Speiseröhre hinaufgeschleudert und stürzt nun oft mit sehr grosser Geschwindigkeit zum Munde hinaus. Beides, die Action der Bauchpresse und die Erweiterung des Oesophagus, ist beim Brechact regelmässig combinirt; wenn Eines von Beiden fehlt, kommt es nur ganz ausnahmsweise zum wirklichen Erbrechen. Ein curaresirter Hund mit gelähmter Bauchpresse reagirt auf Brechmittel nicht mit Erbrechen, und die grössten Anstrengungen der Bauchpresse bei schwerem Stuhlgang bewirken, weil eben die Cardia geschlossen bleibt, niemals Erbrechen.

Wenn eine ganze Gruppe von Muskeln sich so energisch contrahirt, wie es beim Brechact geschieht, so kann die Ursache füglich nur in einer gleichzeitigen Erregung ihrer Nerven gesucht werden. In diesem Sinne spricht ja auch deutlich genug der Gianuzzi'sche Curareversuch. Ueberdies hat ein gleichfalls von Gianuzzi angegebenes Experiment[26] den Sitz des Centrums, von dem aus die betreffenden Nerven erregt werden, wenigstens annähernd kennen gelehrt. Wenn er jungen Hunden, denen er das Halsmark zwischen dem ersten und dritten Halswirbel durchschnitten hatte, ein Brechmittel applicirte, so stellten sich ganz prompt die Würgbewegungen mit den Muskeln des Mundes und der Kehlgegend ein, die Bauchmuskeln und das Zwerchfell dagegen blieben vollkommen ruhig. Folgt hieraus, dass die brechenerregende Ursache auf eine oberhalb des Rückenmarkes belegene Region des Centralnervensystems einwirkt, so dürfen wir wohl noch einen Schritt weitergehen, und dies Brechcentrum nirgend sonst suchen, als in der Gruppe von Ganglienzellen, welche die Athembewegungen beherrschen. Sind doch die beim Brechact hauptsächlich thätigen Muskeln, das Zwerchfell und die Bauchmuskeln,

keine anderen als die Athmungsmuskeln, nur dass sie bei der Athmung alternirend, beim Erbrechen dagegen gleichzeitig innervirt werden; und die Uebereinstimmung erstreckt sich sogar so weit, dass auch die respiratorischen Brustmuskeln an den Brechanstrengungen sich mit betheiligen. Daraus erklärt sich auch, dass, wie in Hermann's Laboratorium[27] gezeigt worden, einerseits Brechmittel das Zustandekommen der Apnoe, andererseits starke künstliche Respiration das Eintreten des Brechacts verhindert. Allerdings beschränkt sich die durch Brechmittel bewirkte Erregung nicht auf die Gangliengruppe des Athemcentrum, das Brechcentrum ist ausgedehnter als dieses. Das beweisen nicht blos die Schluckbewegungen und Würgbewegungen, welche einen integrirenden Theil des Brechacts ausmachen, dagegen mit den Athembewegungen bekanntlich Nichts zu thun haben, sondern auch gewisse Erscheinungen am Circulationsapparat, auf die Traube[28] aufmerksam gemacht hat. Während des Brechacts treten nämlich Anfangs in exquisiter Weise sogen. Vaguspulse ein, d. h. sehr grosse, aber sehr langsam einander folgende Pulse mit gleichzeitiger Erniedrigung des arteriellen Mitteldrucks; mit der Entleerung dagegen, also am Ende des Brechanfalles, verkehrt sich die Pulsverlangsamung in Pulsbeschleunigung und der arterielle Druck steigt, wenn auch nicht erheblich, über die Höhe vor dem Brechact. Der Grund für diese Erscheinungen ist einerseits in einer starken Vagusreizung, bei der gleichzeitigen Druckverminderung im Thorax, andererseits in dem Einfluss der heftigen Muskelcontractionen auf die arterielle Spannung zu suchen. Dass letztere nicht früher und schon mit Beginn des Brechacts zur Geltung kommt, verhindert eben die Spannungserniedrigung in der Brusthöhle und die Erregung des Vaguscentrum durch das Brechmittel; erst wenn diese vorüber, tritt dann plötzlich die arterielle Drucksteigerung ein. Hierzu kommt noch, dass Brechmittel, zumal der kalihaltige Brechweinstein, auch noch direct schädlich auf die Herzthätigkeit einwirken können; doch genügen schon die angeführten, direct vom Brechact abhängigen Symptome, um zu grosser Vorsicht in der Anwendung von Emeticis bei solchen Individuen, welche an einer ausgesprochenen Kreislaufsstörung leiden, vor Allem also bei Herzkranken, zu mahnen.

Der brechenerregenden Ursachen giebt es ausserordentlich viele. Oft scheint eine directe Erregung des Brechcentrum dem Erbrechen zu Grunde zu liegen; wenigstens lässt sich so das Erbrechen

erklären, welches so häufig verschiedenartige Krankheiten des Gehirns und seiner Häute begleitet, z. B. bei Hirnerschütterung, ferner bei Hirntumoren, dann bei der Basilarmeningitis selten fehlt. Dann kann eine starke Erregung des exspiratorischen Centrum, so bei einem schweren und langen Hustenanfalle, sich auf die gesammte Ganglien-gruppe des eigentlichen Brechcentrum ausbreiten, der Art, dass z. B. die Anfälle des Keuchhustens ganz gewöhnlich mit Erbrechen endigen. Weiter kann die Blutmischung, d. h. die Gegenwart gewisser Substanzen im Blut, das Brechcentrum bis zur Auslösung des Brechacts erregen. Darauf beruht sehr wahrscheinlich die Neigung zu erbrechen bei solchen Kranken, bei denen die Ausscheidung der wesentlichen Harnbestandtheile aus dem Blute behindert ist, also bei Urämischen. Dass auch unsere eigentlichen medicinischen Brechmittel auf diesem Wege wirken, wird durch die von Ihnen selbst constatirte Thatsache nahegelegt, dass dieselben auch bei subcutaner Application oder durch Injection ins Blut ganz prompt Erbrechen hervorrufen. Für den Brechweinstein ist freilich diese Deutung neuerdings durch Hermann[29] einigermassen erschüttert worden, der bei mehreren vergleichenden Versuchen feststellte, dass das Salz in viel geringerer Dosis und bedeutend rascher vom Magen aus sich wirksam erweist, als nach Injection in die Venen. Sind nun auch derartige Versuche etwas misslich, weil die Erregbarkeit des Brechcentrum bedeutenden Schwankungen unterliegt und darum nicht blos verschiedene Thiere, sondern auch der gleiche Hund das eine Mal schwer, das andere Mal leicht erbricht, so lässt sich doch der zweite von Hermann bei Gelegenheit dieser Versuche ermittelte Umstand, dass nämlich auch nach Injection ins Blut das zuerst Erbrochene immer Antimon enthält, unbedenklich für die von ihm vertretene Auffassung verwerthen, derzufolge der Brechweinstein nur durch peripherische Erregung von Nerven, in specie denen der Magenwand, Erbrechen bewirkt. Solche indirecte Erregung des Brechcentrum mittelst Reizung irgend welcher centripetaler Nerven ist jedenfalls der weitaus häufigste Modus, wie Erbrechen zu Stande kommt. Von den verschiedensten Regionen des Körpers aus kann reflectorisch Erbrechen ausgelöst werden. So ist dasselbe ein oft sehr lästiges Symptom etlicher Nieren- und Ureterenleiden, dann mit besonderer Vorliebe von den verschiedenartigsten Reizzuständen in der weiblichen Sexualsphäre, bei Schwangerschaft, bei Lageveränderungen des Uterus, äusseren Adhäsionen desselben etc.; auch Gallensteinkoliken werden ganz gewöhnlich von hartnäckigem

Erbrechen begleitet. Ferner ist Ihnen die Sicherheit wohlbekannt, mit der durch Kitzeln des weichen Gaumens und Berührung der hinteren Rachenwand Erbrechen hervorgerufen werden kann. Diejenige Stelle aber, welche trotz alledem für die Pathologie des Erbrechens die wichtigste bleibt, ist der Magen selber; denn nichts macht beim Menschen und den Thieren, die überhaupt vomiren können, sicherer Erbrechen, als Reizung der Magenwandung, resp. der in ihr verlaufenden centripetalen Nerven. Die Art der Reizung ist dabei relativ gleichgültig und kann jedenfalls äusserst different sein. Chemische Reizung der Nervenenden ist ebenso wirksam wie mechanische. Wenn Sie einem Hunde durch eine Magenfistel den Finger in den Magen stecken und die Schleimhaut derber berühren, oder wenn Sie mittelst der Schlundsonde eine sehr grosse Menge laues Wasser in seinen Magen einbringen, so macht er sogleich unverkennbare Würgbewegungen und oft genug kommt es zu wirklichem Erbrechen; ebenso sicher aber erbricht er, wenn die Endigungen seiner sensiblen Magennerven von einer Lösung von Kupfervitriol oder Brechweinstein umspült werden. So wird es Ihnen nicht merkwürdig erscheinen, dass im Verlauf aller möglichen Krankheiten des Magens gelegentlich und bei einigen sogar sehr häufig Erbrechen sich einstellt. So ganz besonders bei geschwürigen Processen, gleichviel, ob es sich dabei um ein einfaches oder ein krebsiges Ulcus handelt, weil die durch den Ulcerationsprocess blossgelegten und ihres natürlichen Schutzes beraubten Nerven leichter und heftiger durch den sauren Mageninhalt gereizt werden; so auch bei allen tiefer greifenden Narben und äusseren, adhäsiven Befestigungen des Magens, weil hierbei abnorme Zerrungen der Magennerven unvermeidlich sind; so endlich bei jeder Pylorusstenose, weil unter ihrem Einflusse leicht eine abnorme Füllung und übermässige Ausdehnung des Magens eintreten muss. Aber es bedarf solcher, so zu sagen organischer Magenleiden gar nicht erst, um Erbrechen auszulösen, sondern jede gewöhnliche Dyspepsie ist dazu geeignet, weil sie, wie wir vorhin besprochen, sowohl eine übergrosse Ausdehnung des Magens, als auch chemische Reizungen der Magennerven vermöge der abnormen gährungsartigen Zersetzungen der Ingesta mit sich bringt. Ja, das Erbrechen würde sogar bei Dyspeptischen zweifellos noch ein viel häufigeres Symptom sein, wenn nicht die Magennerven sich gewissermassen an die abnormen Verhältnisse gewöhnten und ihre Erregbarkeit sich allmählich abstumpfte. Das ist vornehmlich der Fall in der echten Magenerweiterung, wo es immer erst dann zum spontanen Erbrechen kommt, wenn

der Magen enorm gefüllt und die Gährungen höchst intensive geworden sind. Menschen mit ausgesprochen ectatischem Magen erbrechen deshalb verhältnissmässig selten und nur in langen Intervallen, dafür aber jedesmal ausserordentlich reichliche Massen. In den höchsten Stadien dieses Leidens kann sogar die Magenschleimhaut so unerregbar geworden sein, dass trotz der enormsten Anfüllung des Magens und der lebhaftesten Gährungen spontanes Erbrechen nicht mehr erfolgt. Wenn dann auch Brechmittel versagen, so ist das ein Signum mali ominis, weil dadurch auch eine Aufhebung der Erregbarkeit des Brechcentrum documentirt wird.

Was erbrochen wird, ist Mageninhalt; wenigstens pflegt nur ausnahmsweise und bei angestrengtem und anhaltendem Erbrechen auch der Pylorus so weit nachzugeben, dass unter dem Druck der Bauchpresse auch der Inhalt des Duodenum und selbst noch tieferer Darmabschnitte bis in den Oesophagus und nach aussen gelangt, das Erbrechen Folge dessen ein galligtes, resp. selbst kothiges wird. Aber auch von solchen Fällen abgesehen, ist die Beschaffenheit des Erbrochenen eine äusserst verschiedene. Die Hauptmasse bildet in der Regel das, was von aussen in den Magen vorher eingebracht worden, d. h. die genossene Nahrung; doch brauche ich nicht erst zu erwähnen, dass es ebenso gut auch in den Magen gelangte Producte des Organismus sein können, welche im Brechact entleert werden. Der sog. Wasserkolk ist nichts anderes als Erbrechen von Speichel, der in grosser Menge in den Magen hineingeflossen; bei der Haematemesis handelt es sich immer um Blut, das aus den Gefässen des Magens in seine Höhle sich ergossen, und das im Choleraanfall Erbrochene ist lediglich jene reiswasserartige Flüssigkeit, durch deren massenhafte Secretion Seitens des Digestionstractus überhaupt erst das Erbrechen hervorgerufen worden; vollends sind auch die erbrochenen Ingesta jedesmal mit den gewöhnlichen Secreten der Magenschleimhaut vermischt. Gerade in dieser Beziehung giebt es aber die grössten Unterschiede im Erbrochenen nicht blos nach der Zusammensetzung der genossenen Nahrung, sondern auch nach der Zeitdauer des vorherigen Aufenthalts derselben im Magen und vor Allem nach der Leistungsfähigkeit, der verdauenden Energie des letzteren. Je kürzere Zeit zwischen der Nahrungsaufnahme und dem Erbrechen vergangen ist, desto weniger sind natürlich die Speisemassen verändert. Aber auch nach einem mehrstündigen, selbst mehrtägigen Verweilen im Magen können Speisebissen ziemlich unverändert oder nur von

fadenziehendem Schleim umhüllt und durchtränkt wieder ausgebrochen werden, wenn die Leistungsfähigkeit des Magens eine ausgesprochen insufficiente ist. Freilich bleiben dabei nicht alle Bestandtheile der Nahrung so unverändert. Von den Kohlenhydraten habe ich Ihnen ja im Gegentheil berichtet, welche weitgehenden Zersetzungen sie unter diesen Umständen im Magen erleiden, und dem entsprechend hat das Erbrochene der Dyspeptiker und vollends der Gastrectatiker einen stechend säuerlichen, öfters ungemein widerwärtigen und geradezu foetiden Geruch. Dass es in demselben niemals an Hefezellen und diversen Schizomyceten fehlt und gewöhnlich auch Sarcina darin gefunden wird, brauche ich nicht erst zu wiederholen.

Die Frage, welches die Folgen des Erbrechens für den Organismus und in specie für die Verdauung sind, lässt sich allgemein nicht beantworten. Dabei sehe ich von dem Brechact selber ganz ab, dessen Einfluss auf die Circulation ich Ihnen vorhin geschildert und von dem Sie auch ohne meine ausdrückliche Erwähnung wissen, dass die heftigen Muskelanstrengungen eine öfters recht erhebliche und für manche Kranke keineswegs gleichgültige Erschöpfung zurücklassen. Für die Verdauung ist jedenfalls das Wichtigste, dass, was erbrochen wird, dem Organismus definitiv entzogen ist. Was aber das heisst, das werden Sie am besten würdigen, wenn Sie Sich erinnern, dass abgesehen von dem geringen Quantum Kohlenhydrate, welches der Mundspeichel bewältigt, die eigentliche Verdauung unserer Nahrung erst im Magen beginnt. In der That wird ein Mensch, der regelmässig Alles, was er genossen, in den ersten Stunden nach der Mahlzeit wieder erbricht, in kurzer Zeit einer ausgesprochenen Inanition verfallen, ja geradezu verhungern. Oefters hat man sich darum genöthigt gesehen, bei Frauen, die während der Schwangerschaft an hartnäckigem, auf keine Weise zu beseitigendem Erbrechen litten, die Gravidität künstlich zu unterbrechen, um sie nur überhaupt am Leben zu erhalten. Auch ist es gerade das häufige Erbrechen, das manchen Krankheiten des Magens, so zuweilen dem Ulcus simplex, erst eine für die Gesammtconstitution erhebliche Bedeutung verleiht. Aber nicht immer ist das Erbrechen ein so nachtheiliges und unerwünschtes Ereigniss. Denn so gut, wie die regelmässige Nahrung, können auch giftige Substanzen, die in den Magen gerathen sind, durch Erbrechen entfernt werden, und oft genug bedient sich die ärztliche Kunst dieses Verfahrens, um Dinge aus dem Magen herauszubefördern, von denen sie den Organismus zu befreien wünscht. Für die Pathologie ist es

aber noch interessanter, dass der Körper in gewissen Fällen das Erbrechen als ein Regulationsmittel verwendet. Wenn der insufficiente Magen eines Dyspeptikers das, was er zu bewältigen im Stande ist, verdaut und resorbirt hat, ist es da nicht in Wirklichkeit für den Patienten besser, wenn er den für ihn werthlos gewordenen Rest ausbricht, als dass derselbe unverdaut im Magen liegen bleibt und nun den früher geschilderten abnormen Zersetzungen anheimfällt? Völlig übereinstimmend geben alle derartigen Kranken an, dass ihnen das Erbrechen jedesmal eine beträchtliche Erleichterung ihrer Beschwerden verschaffe. Der Magen wird dadurch von einem unnützen und schädlichen Ballast befreit und so wieder in Stand gesetzt, seine, wenn auch verringerten Kräfte bei neuer Mahlzeit im Dienst des Organismus zu verwenden. Bedürfte es aber noch eines Beweises für die Richtigkeit dieses Raisonnements, so hat ihn die moderne Therapie der Dyspepsie und Gastrectasie geliefert, die bekanntlich in den systematischen Entleerungen des Magens durch Heber und Pumpe das Mittel gefunden hat, auch auf diesem der ärztlichen Kunst früher fast ganz unzugänglichen Gebiete vortreffliche Erfolge zu erzielen.

Bei unseren bisherigen Erörterungen war stillschweigend vorausgesetzt, dass der Magen eine Höhle bildet, deren Wandungen, abgesehen von den beiden Oeffnungen an der Cardia und dem Pylorus, überall geschlossen sind. Nur dadurch ist ja in der That die Sicherheit geboten, dass der gesammte Chymus, soweit er nicht im Magen resorbirt worden, weiter in den Darm und zu den folgenden Verdauungsstätten gelangt. Nun ist es aber ein keineswegs seltenes Vorkommniss, dass die Continuität der Magenverdauung an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Abgesehen von Traumen, sind es hauptsächlich geschwürige Processe des Magens selber, und zwar am häufigsten krebsige, demnächst einfache, viel seltener tuberculöse und diphtherische, welche, indem sie fortschreitend immer tiefer die Magenwand zerstören, schliesslich dieselbe gänzlich durchbrechen und so zu perforirenden werden. Doch kann gelegentlich auch umgekehrt eine vereiternde Lymphdrüse oder ein Leberabscess, eine Ulceration der grossen Gallenwege oder auch ein Carcinom des Colon auf den Magen übergreifen und seine Höhle durchbrechen. Die Folgen solchen

Ereignisses können sich nun ausserordentlich verschieden verhalten, je nach der Grösse der dadurch gesetzten Oeffnung und ganz besonders nach der Localität, in welche sie führt. Unter allen Umständen, mag nun das Loch in der vorderen oder hinteren Wand, im Fundus oder in der Regio pylorica, in der Nähe der grossen oder der kleinen Curvatur sitzen, wird durch die peristaltischen Bewegungen Mageninhalt nach aussen herausgepresst werden, und zwar natürlich um so mehr und um so grössere Stücke, je grösser die Oeffnung ist. Am Einfachsten gestaltet sich Alles, wenn letztere direct nach aussen führt, d. h. bei einer typischen Magenfistel; denn hier lässt sich ja unmittelbar der Verlust schätzen, den der Körper durch Austritt von Chymus erleidet, und es hat überdies keine Schwierigkeit, durch künstlichen Verschluss der Fistel diesen Verlust auf ein Minimum zu reduciren, wenn nicht völlig zu beseitigen. Auf der anderen Seite ist das verderblichste die Perforation in die Peritonealhöhle. Denn mag die Oeffnung noch so winzig sein, so dass nur minutiöse Quantitäten von flüssigem Chymus aus dem Magen in die Bauchhöhle gelangen, so genügen diese trotzdem, um ausnahmlos eine septische oder eitrige, jedenfalls tödtliche Peritonitis herbeizuführen. Zwischen diesen beiden Extremen bewegt sich die Bedeutung der abnormen Verbindungen des Magens mit anderweiten Hohlräumen. So erwähnte ich Ihnen schon (p. 29) die schweren Gefahren, welche freilich nicht für das Leben, wohl aber für die Magenverdauung aus einer Communication der grossen Gallengänge mit dem Magen erwachsen. Ist dagegen, wie ich es einmal beobachtet habe, ein Magengeschwür in den unteren horizontalen Schenkel des Duodenum durchgebrochen, so ist das ein verhältnissmässig unschuldiges Ereigniss, da es doch nur wenig verschlagen kann, ob ein Theil des Chymus nicht auf dem vorgeschriebenen, sondern auf einem Nebenwege in den Anfang des Dünndarms gelangt. Viel wichtiger, und zwar schon wegen der grössseren Häufigkeit, ist die abnorme Communication des Magens mit dem Colon transversum. Denn wenn die Verbindung nur einigermassen geräumig ist — und Oeffnungen von 3, 4 Ctm. Durchmesser und mehr noch sind wiederholt gesehen worden —, so müssen nothwendig beträchtliche Chymusmengen aus dem Magen in den Dickdarm übertreten, die damit so gut wie vollständig für den Organismus verloren sind. Es erscheinen dann völlig unverdaute Fleisch- und Brodstücke in den Fäces, ganz besonders dann, wenn der stark saure Chymus heftige peristaltische Bewegungen des Dickdarms hervorruft. Dass unter die-

sen Umständen die abnorme Communication zwischen Magen und Colon eine schwere Complication des überdies in den meisten Fällen krebsigen Grundleidens darstellt, bedarf keiner ausdrücklichen Betonung.

Bevor wir jetzt unsere Erörterungen über die Pathologie der Magenverdauung abbrechen, empfiehlt es sich noch auf Einen Punkt mit einigen Worten einzugehen, der auch das Interesse der Physiologen vielfach in Anspruch genommen hat, nämlich die Frage der Selbstverdauung des Magens. Was die Physiologen dabei am meisten beschäftigt hat, war die Ermittelung der Ursachen, weshalb der Magen während der Verdauung sich nicht selbst verdaue, und es wird Ihnen zweifellos bekannt sein, dass man einzig und allein in der, durch das circulirende Blut unterhaltenen Alkalescenz der Schleimhaut das schützende Moment erkannt hat, dem die Magenwand ihre Integrität verdankt. Wie richtig dies ist, das lehrt in erster Linie die Promptheit, mit der nach dem Tode, sobald die Circulation aufgehört hat, die Selbstverdauung des Magens eintritt, wenn einerseits das Individuum zu einer Zeit gestorben ist, wo wirksamer Magensaft im Magen vorhanden, andererseits keine besonderen Umstände, z. B. rasche Abkühlung, die Action des Magensaftes beeinträchtigen. Das Product dieser Selbstverdauung ist die früher viel besprochene Magenerweichung, von der aber seit Elsässer's berühmter Schrift[30] allgemein acceptirt worden, dass sie stets ein cadaveröser Vorgang ist; denn auch Leube's neuerdings für die vitale Entstehung der Gastromalacie angeführter Fall[31] beweist meines Erachtens nur, dass eine Berstung des Magens intra vitam geschehen, nicht aber, dass die Selbstverdauung vor dem Tode begonnen habe. Doch lassen sich aus der Pathologie eine Reihe von anderen Thatsachen beibringen, welche die Bedeutung der regelmässigen Circulation als des einzigen und dabei vollkommen sicheren Schutzmittels gegen die verdauende Wirkung des Magensaftes ins rechte Licht zu stellen geeignet sind. Wenn an einer Stelle des Magens nicht blos das Epithel, sondern sogar die ganze Mucosa in Folge einer Aetzung oder eines anderweiten Trauma oder eines Ulcerationsprocesses verloren gegangen ist, so wird die offen zu Tage liegende Submucosa, resp. Muskularis trotzdem nicht verdaut, so lange sie von einem regelmässigen Blutstrom durchflossen ist. Sobald dagegen an irgend einer oberflächlichen Stelle die Circulation eine Unterbrechung erleidet, so

tritt sofort Selbstverdauung ein, die genau so weit in die Tiefe und Peripherie reicht, als der Stillstand der Blutbewegung. So wird aus jeder Blutung ins Schleimhautgewebe alsbald ein Defect, eine Erosion: da aber kleine Ecchymosen unter allen möglichen Verhältnissen in der Schleimhaut des Magens auftreten können, so wird Ihnen die ausserordentliche Häufigkeit der sog. hämorrhagischen Erosionen des Magens nicht merkwürdig erscheinen. Auch dass Geschwülste, die in die Höhle des Magens hineingewachsen sind, nicht verdaut werden, beruht lediglich auf ihrer Vascularisation. Weil aber auf der anderen Seite in Geschwülsten die Gefässvertheilung immer eine atypische ist, der Art, dass z. B. in einem Carcinom die Gefässneubildung nicht überall mit der Epithelwucherung Schritt hält, weil überdies allerlei örtliche Circulationsstörungen, als Blutungen, Anämien, Thrombosen etc. zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen gerade in Geschwülsten gehören, so sind die Magengeschwülste der streckenweisen Selbstverdauung doch in hohem Grade ausgesetzt; in der That giebt es keine Localität des Körpers, an der die krebsigen Tumoren regelmässiger und besonders früher ulceriren, als im Magen.

Jedenfalls ist es der Verdauung durch den Magensaft zuzuschreiben, wenn der Grund von Geschwüren im Magen in der Regel „rein“ ist, d. h. unbedeckt von einer Eiterschicht oder einem Schorf, sowie von jeglichem Belag mit zerfallenem, coagulirtem, überhaupt nekrotischem Material. Auch der ulcerirte Magenkrebs pflegt einen reinen, ganz geglätteten Grund zu haben, so lange die übrige nicht krebsig erkrankte Magenschleimhaut regelrecht functionirt, und wenn ein Magenkrebs eine missfarbene und fetzige Oberfläche hat, so ist das immer ein Zeichen einer, gewöhnlich durch chronischen Katarrh bedingten Mageninsufficienz. Die Reinheit des Grundes gestattet demnach auch für das sog. Ulcus simplex keinerlei Schluss auf seine Ursachen und seine Entstehungsgeschichte, ebensowenig wie der Umstand, dass seinesgleichen nirgend sonst, als im Magen und im oberen Theil des Zwölffingerdarms vorkommen; denn nur bis dahin reicht der Einfluss des Magensaftes, der ja von den ins Duodenum sich ergiessenden Verdauungssäften neutralisirt, ausgefällt, kurz unwirksam gemacht wird. Viel eher scheint die eigenthümliche, der Arterienverästelung entsprechende, schief-trichterförmige Gestalt des Ulcus simplex darauf hinzuweisen, dass irgend welche pathologische Verhältnisse innerhalb der betreffenden Gefässbahnen für die Entwicklung desselben bestimmend sind. Aber was für Kreislaufsstörungen sollen das sein?

Zu der Hypothese localer Ischämien durch spastische Arteriencontraction, in denen Klebs[32] den Ausgangspunkt des Ulcerationsprocesses sucht, wird man sich mit Rücksicht auf die hierbei postulirte Dauer des Arterienkrampfes doch kaum entschliessen; Virchow[33] reflectirt mehr auf Erkrankungen und Ernährungsstörungen der Gefässwände, aneurysmatische oder varicöse Erweiterungen und besonders Obliterationen und Pfropfbildungen in denselben, und betont namentlich, dass die Eintrittsstellen der Aeste der Aa. coronariae, gastricae breves und gastroepiploicae in die Magenwand die Prädilectionsstellen der corrodirenden Geschwüre bilden; von anderer Seite[34] endlich werden Behinderungen des venösen Abflusses als ursächliches Moment herangezogen. Indess, so plausibel diese Deutungen auf den ersten Blick auch erscheinen mögen, und so allgemeine Zustimmung besonders die Virchow'sche Theorie auch gefunden hat, so reichen sie meiner Ueberzeugung nach trotzdem nicht aus, um die Geschichte des Ulcus simplex ventriculi vollständig aufzuklären. Zunächst steht diesen Theorien die pathologisch-anatomische Erfahrung nicht zur Seite. Das runde Magengeschwür ist ganz entschieden eine Krankheit des jugendlichen Lebensalters, d. h. desjenigen, welches eine ausgesprochene Immunität gegen Arterienkrankheiten geniesst, und nur ganz ausnahmsweise hat man in einem Magen mit einem oder mehreren einfachen Geschwüren die Arterien atheromatös gefunden; ebenso schliesst in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die Abwesenheit einer linksseitigen Herzklappenerkrankung etc. jeden Verdacht auf Embolie eines Magenarterienastes aus. Eben dasselbe gilt von der venösen Stauung: jedem erfahrenen Pathologen wird es ab und an begegnet sein, dass die Obduction neben einer Lebercirrhose ein oder auch mehrere unverkennbare runde Geschwüre im Magen aufdeckte; unendlich viel häufiger aber fehlen sowohl bei der Lebercirrhose die Magengeschwüre, als auch bei echten Magengeschwüren jede Erschwerung des Pfortaderkreislaufes. Immerhin sind damit jene Deutungen nicht vollständig widerlegt; es könnte sich beispielsweise um eine locale Arterienthrombose handeln, welche einfach sich deshalb jeder Nachweisung entzieht, weil sie nicht weiter reicht als das Geschwür, oder es könnten vorübergehende Venenstauungen, vielleicht, wie Key[34] meint, durch abnorme Contractionen der Magenmuskulatur, erst zu Blutungen und demnächst zu Geschwürsbildung den Anlass gegeben haben. Grösseres Gewicht lege ich deshalb auf das Experiment. Zwar lässt sich aus naheliegenden Gründen weder durch Unterbindung einzelner

Magenarterien, noch durch Verschluss einzelner Magenvenen ein Stillstand der Circulation erzielen, somit auch keine Selbstverdauung und keinerlei Defecte. Doch hat es keine Schwierigkeit, das auf andere Weise zu erreichen. Schon Panum[35] gelang es, bei mehreren Hunden, denen er mittelst eines central in die A. femoralis eingeführten langen Katheters eine Emulsion von Wachskügelchen injicirte, mehrfache kleine blutige Mageninfarcte und Magengeschwüre zu Stande zu bringen; doch starben seine Versuchsthiere, wegen der grossen Zahl und Ausbreitung der Gefässverstopfungen, meist innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection und deshalb zu rasch, um über das Schicksal der erzeugten Geschwüre Aufschluss geben zu können. Ich habe deshalb diesen Versuch schon vor einigen Jahren in der Weise modificirt, dass ich nicht in die A. cruralis, resp. Aorta, sondern nach Bloslegung des Magens ganz unmittelbar in eine der von der A. lienalis abgehenden A. gastricae eine Aufschwemmung von Chromblei injicirte; wenn ich hierbei die Canüle ziemlich weit vorschob, glückte es meist, die in die Submucosa und Schleimhaut tretenden Aeste der Arterie total zu verlegen, während die muskulären Zweige nahezu frei blieben. Das Resultat war, dass bei allen Thieren, die am folgenden oder den nächsten Tagen umkamen oder getödtet wurden, sich grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde fanden, in der Regel von längselliptischer Gestalt; auch der Nachweis des Chrombleies in den grösseren zum Geschwür tretenden Arterienästen war äusserst leicht. Erlebten die Thiere dagegen die zweite Woche, so fanden sich gewöhnlich statt des einen grossen mehrere kleine Substanzverluste, und nach Ablauf der dritten Woche habe ich statt eines Geschwürs immer eine vollkommen glatte und unversehrte Schleimhaut getroffen, obschon der Ligaturfaden und die Anwesenheit von Chromblei in einigen Arterienzweigen über die Localität der vorausgegangenen Verstopfung keinen Zweifel liess; mit andern Worten, das Geschwür war vollständig geheilt. Ganz übereinstimmende Erfahrungen haben ich und mehrere andere Experimentatoren[36] nach Application von Magentraumen mittelst Aetzung, Verbrennung, Quetschung und Verwundung gemacht: alle so erzeugten Substanzverluste heilten, wenn die Hunde und Kaninchen am Leben blieben, in kurzer Zeit, schon im Laufe weniger Wochen. Endlich ist auch in mehreren Fällen bei Menschen, wo bei der Magensondirung Stücke der Schleimhaut gefasst und herausgerissen worden,

post mortem eine vollkommen glatte und intacte Schleimhaut constatirt worden[37].

Sie sehen jetzt, wo die eigentliche Schwierigkeit für das Verständniss des einfachen Magengeschwürs steckt. Es ist nicht so sehr der Modus seiner Entstehung, welcher der Aufklärung bedarf, als der Umstand, dass es so hartnäckig der Heilung zu widerstehen pflegt. Nicht als ob ein Ulcus simplex nicht heilen könnte! Vielmehr schwinden nicht blos bei zahlreichen Kranken die durch ein solches Geschwür verursachten Beschwerden für immer, sondern auch der pathologische Anatom stösst alle Tage auf Narben im Magen, die von nichts anderem herrühren, als einem geheilten Ulcus rotundum. Aber, wenn diese Geschwüre heilen können, warum, so fragt man sich mit Recht, vergehen in der Regel Monate und Jahre, ohne dass sie heilen? Unsere Kenntnisse von der Geschichte des Ulcus simplex sind freilich, wenn wir ehrlich sein wollen, sehr lückenhaft. Wir wissen nicht, ob dasselbe acut oder allmälig entsteht, und wenn es auch sicher ist, dass die Geschwüre grösser und besonders tiefer werden können und deshalb die Bezeichnung der corrodirenden oder perforirenden mit gewissem Recht führen, so ist uns doch völlig unbekannt, ob dieses Wachsthum ein langsam fortschreitendes ist, oder ob es absatz- und schubweise geschieht. Nur darüber gestatten zahllose Krankenbeobachtungen nicht den mindesten Zweifel, dass das Uebel ein exquisit chronisches ist. Stellen Sie diese Thatsache gegenüber den soeben geschilderten Versuchsergebnissen, so werden Sie mir zugeben, dass wir mit den Theorien, welche in gewissen Circulationsstörungen den Ausgangspunkt des runden Magengeschwürs suchen, nicht ausreichen; es muss vielmehr im Magen derartiger Kranken noch ein unbekanntes Etwas hinzukommen, was die Heilung des Geschwürs verhindert. Ob dies Etwas wirklich, woran mehrfach gedacht worden ist, in einem abnorm reichlichen Säuregehalt des secernirten Magensaftes besteht, darüber fehlt es z. Z. noch gänzlich an positiven Untersuchungen. Quincke[36] ist ausserdem der Meinung, dass auch allgemeine anämische Zustände in diesem Sinne wirken können.

Litteratur. Ausser den schon bei Kap. I. citirten Handbüchern vgl. Beaumont, Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. 1874. Frerichs, in R. Wagners Handb. Bd. III. 1. Art. Verdauung. 1846. Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion. 1865. F. W. Pavy, A treatise on the function of digestion; its disorders and their treatment. 1869.

[1] Heidenhain, A. f. mikrosk. Anat. VI. p. 368. VII. p. 239. Pflüg. A. XVIII. p. 169. XIX. p. 148. in Hermann's Handb. d. Physiolog. V. 1. p. 91 ff. Ebstein, Arch. f. mikrosk. Anat. VI. p. 515. Brunner und Ebstein, Pflüg. Arch. III. p. 565. Ebstein und Grützner, ibid. VI. p. 1. VIII. p. 122. Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. 1875. Vgl. ausserdem: Rollet, Untersuchungen aus dem Inst. f. Physiol. und Histologie in Graz. 1871. Hft. 2. p. 143. v. Wittich, Pflüg. Arch. V. p. 435. VII. p. 18. Friedinger, Wien. akad. Sitzungsber. 1871. Octob. Fick, Verhandl. d. med.-physik. Gesellsch. in Würzburg. N. F. II. p. 61. Wolffhügel, Pflüg. A. VII. p. 188. Klemensiewicz, Wien. akad. Sitzungsber. Abth. III. Bd. 71. p. 249. 1875. [2] Ebstein, Virch. A. LV. p. 469. Grützner, Neue Untersuchungen p. 79. [3] Grützner, l. c. p. 85. Braun, in Eckhard's Beiträgen VII. p. 27. [4] Manassein, Virch. A. LV. p. 413. [5] Leube, Volkmann's Vorträge No. 62. [6] R. v. d. Velden, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 42. [7] Uffelmann, D. A. f. klin. Med. XIV. p. 227. XX. p. 535. [8] Uffelmann, l. c. Sassezki, Petersb. med. Wochenschr. 1879. No. 19. Edinger, D. A. f. klin. Med. XXIX. p. 555. [9] Heidenhain, Pflüg. Arch. XIX. p. 148. [10] Brücke, Wien. akad. Sitzungsber. 1861. Bd. XLIII. p. 610. Kühne, Physiol. Chemie p. 49. Burkart, Pflüg. A. I. p. 208. II. p. 182. Hammarsten, ibid. III. p. 53. Schiff, ib. III. p. 613. Maly, in Hermann's Handb. V. 2. p. 180 ff. [11] Vgl. Tappeiner, Zeitsch. f. Biolog. XVI. p. 497. Dagegen Anrep, A. f. Physiolog. 1881. p. 504. [12] Schmidt-Mühlheim, A. f. Physiol. 1877. p. 549. [13] Nach nicht publicirten Versuchen von Lassar in meinem Laboratorium. [14] Brücke, Vorlesungen über Physiol. I. p. 312. Kretschy, D. A. f. klin. Med. XVII. p. 527. [15] Frerichs, Verdauung p. 803. Schultzen, Reich. u. Du Bois A. 1864. p. 491. Carius, Verhandl. d. naturhistor. Vereins zu Heidelberg. IV. No. 6—8. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 27. Budd, On the organic diseases and functional disorders of the stomach. p. 230. [16] Ewald, Reich. und Du Bois' Arch. 1874. p. 217. Die Lehre von d. Verdauung. Berlin 1879. p. 57. [17] Kühne, l. c. p. 59. [18] O. Rosenbach, Volkm. klin. Vortr. No. 153. [19] Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1868. No. 24. [20] Vgl. Mellinger, Pflüg. A. XXIV. p. 232. [21] Magendie, Mémoire sur le vomissement. 1813. [22] Rühle, in Traube's Beiträgen zur experim. Pathol. Hft. 1. p. 1. 1846. [23] Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. 1867. p. 118. [24] Gianuzzi, Med. Centralbl. 1865. p. 1. [25] Lüttich, Ueber d. Mechanismus des Brechacts, insbesondere über die Betheiligung des Oesophagus. I.-D. Kiel 1873. [26] Gianuzzi, Med. Centralbl. 1865. p. 129. [27] Grimm, Pflüg. A. IV. p. 205. [28] Traube, l. c. p. 131. [29] Hermann, Pflüg. A. V. p. 280. [30] Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. 1846. [31] W. Mayer, D. A. f. klin. Med. IX. p. 105. [32] Klebs, Handb. d. pathol. Anat. p. 185. [33] Virchow, sein A. V. p. 362. [34] Günsburg, A. f. physiol. Heilkd. XI. p. 521. A. Key, Hygiea 1870. p. 261. ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. v. 1870. II. p. 155. [35] Panum, Virch. A. XXV. p. 488. [36] Quincke, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. 1875. No. 4. Mittheilungen des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte. Heft 9. No. 2. W. Körte, Beitrag z. Lehre vom rund. Magengeschw. Inaug.-Dissert. Strassbg. 1875. [37] W. Leube, D. A. f. klin. Med. XVIII. p. 496. conf. auch Hänisch, ibid. XXIII. p. 579.

III. Leber.

Eigenthümliche Stellung der Leber im Kreislauf. Langsamkeit ihres Blutstroms. Bedeutung von Leberleiden für die Blutbeschaffenheit.

Verhalten und Bedingungen der physiologischen Gallenabsonderung. Pathologie der Gallensecretion. Einfluss von Circulationsstörungen, Aenderungen der Blutbeschaffenheit und des Fiebers auf die Gallensecretion. Die Gallenabsonderung bei Untergang und krankhaften Zuständen der Leberzellen. Polycholie und Acholie.

Physiologie der Gallenausscheidung. Unzugänglichkeit der Gallenblase. Hydrops cystidis felleae. Gallenstagnation. Gallensteine. Entstehung derselben. Pathologische Oeffnungen in den Gallenwegen. Abnorme Communication der Gallenwege mit andern Höhlen.

Hindernisse in den Gallenwegen. Icterus catarrhalis. Icterus neonatorum. Leistung der Galle im Darm. Folgen des Gallenmangels für die Verdauung. Einfluss der Gallengangsperre auf die Gallenabsonderung. Resorption der gestauten Galle. Icterus. Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Nieren. Resorption und Verbleib der Cholate. Icterus gravis. Cholaemie. Acute Leberatrophie.

Physiologie des Leberglykogen. Verhältniss desselben zum Blutzucker. Künstlicher Diabetes mellitus. Methoden. Beziehung desselben zur Leber. Kritik der Bernard'schen Theorie. Weite Verbreitung des Glykogen im Körper. Pathologischer Diabetes mellitus. Der Zuckerreichthum des Blutes steht im Mittelpunkt aller Symptome. Leichte und schwere Form des Diabetes. Pathologische Anatomie des Diabetes. Eiweissumsatz und Zuckerzerstörung beim Diabetiker. Muskeldiabetes.

Wenn der Speisebrei den Pylorus passirt hat, so unterliegt er alsbald der Einwirkung einer Reihe neuer Verdauungssäfte, von denen einige in der Darmwand selber, andere dagegen von ausserhalb des Darms gelegenen Drüsen, der Leber und dem Pankreas, producirt und in die Darmhöhle ergossen werden. Da die Secrete eben dieser Drüsen schon im Anfangstheil des Darms, das ist im Duodenum, dem Chymus beigemischt werden, so beginnen wir die Pathologie der Darmverdauung zweckmässig mit jenen, und zwar zuerst mit der Leber und ihrem Secret, der Galle.

Eine wirkliche Pathologie der Leber, d. h. eine Erörterung

dessen, wie die Leber unter abnormen Bedingungen functionirt, ist freilich noch ein Desiderat und zwar aus dem sehr einfachen Grunde, weil es noch keine einigermassen genügende Physiologie der Leber giebt. Was hülfe es Ihnen, alle die Functionen und Functionsstörungen aufzuzählen, welche von den Pathologen früherer Jahrhunderte diesem ihrem Lieblingsorgan zugeschrieben worden sind? Was wir Positives über die Rolle wissen, welche der Leber im Organismus zugedacht ist, gestattet meines Erachtens weitgehende Schlüsse für die Pathologie noch nicht. So viel ich sehe, dürften die folgenden Gesichtspunkte vornehmlich für uns in Betracht kommen. In erster Linie nimmt die Leber dadurch eine ganz eigenthümliche und von allen übrigen Organen abweichende Stellung im Kreislauf ein, dass sie nicht blos von einem, resp. mehreren Aesten des Aortensystems versorgt wird, sondern sogar die bei Weitem grössere Menge des Blutes durch die Pfortader erhält. Denn hieraus resultirt, dass alle Kreislaufsstörungen in ihr so leicht und so erheblich auf die Blutbewegung in den Organen rückwirken, deren Venen sich zur Pfortader vereinigen, d. i. Milz, Pankreas, Magen und der gesammte Darmkanal mit Ausnahme des Rectum. Ganz besonders sind es die Widerstandserhöhungen im Gebiet des Pfortaderstammes oder ihrer Aeste, welche, sobald sie einen erheblichen Grad erreichen und nicht durch Collateralcirculation ausgeglichen werden, immer eine Anstauung des Blutes in den Gefässen der genannten Organe und die davon abhängigen Folgezustände nach sich ziehen. Aber einen so constanten und wichtigen Zug auch diese Stauungserscheinungen im Krankheitsbild der Lebercirrhose, der Pylethrombose, der Geschwulstbildungen in der Gegend der Leberpforte bilden, so brauchen wir trotzdem dabei nicht zu verweilen, weil wir die einschlägigen Verhältnisse schon früher berührt haben. Der Stauungsascites ist Ihnen ja eine ganz bekannte Erscheinung, und wenn in den erwähnten Krankheiten die Venen im Bereich des Wurzelgebiets der Pfortader prall gefüllt und ausgedehnt, die betreffenden Organe aber im Zustande ausgesprochener Stauungshyperämie sich befinden, nicht selten auch zahlreiche capilläre und selbst grössere Blutungen in und aus der Schleimhaut des Digestionskanals geschehen, so steht das ja im besten Einklange mit dem, was Sie von den Effecten venöser Stauung wissen. Auf der anderen Seite erinnern Sie Sich, dass ich gerade an der Pfortader Ihnen darlegte, von wie beträchtlichen Folgen die Anstauung des Blutes in einem Venengebiet für den jenseitigen Abschnitt

des Gefässsystems und hier sogar für den gesammten Kreislauf sein kann. Nach vollständigem und raschem Verschluss der Pfortader tritt bei Kaninchen der Tod, bei Hunden wenigstens eine beträchtliche Erniedrigung des arteriellen Druckes ein, und geschieht, wie meistens in der menschlichen Pathologie, die Verlegung allmälig, so hängt es wieder von der Vollständigkeit der collateralen Ausgleichung ab, ob zu den Stauungserscheinungen im Wurzelgebiet der Pfortader auch die allgemeiner arterieller Druckerniedrigung hinzutreten.

Auch hinsichtlich der Geschwindigkeit erweist sich die eigenthümliche Gefässanordnung der Leber von besonderem Einfluss auf die Blutbewegung in ihr. Langsamer als in irgend einem andern Organ strömt das Blut in den Capillaren der Leberacini, selbst das Knochenmark kann in dieser Beziehung den Vergleich mit der Leber nicht aushalten. Das hat zur Folge, dass Alles, was an kleinsten körperlichen Partikeln in die Circulation geräth, gerade mit Vorliebe in der Leber stecken bleibt. So ist es bekannt, dass nach Injection von einer Zinnoberaufschwemmung ins Blut sowohl bei Fröschen, als auch bei Kaninchen, die Zinnoberkörnchen immer in Menge in der Leber gefunden werden, wenn im Blute längst keine mehr vorhanden sind. Aber auch eine Menge von pathologischen Erfahrungen erklären sich dadurch. Ob die Anhäufung des Pigments in der Leber der Melanämischen lediglich hierauf beruht, wird allerdings, wie ich schon früher (I. p. 672) hervorgehoben, noch bezweifelt; um so sicherer aber hat die ausserordentliche Häufigkeit, mit der die Leber von metastatischen Processen der verschiedensten Art betroffen wird, ihren Grund in der Langsamkeit der Lebercirculation. Das gilt nicht blos von den Metastasen der echten bösartigen, sondern nicht minder von den Infectionsgeschwülsten; mag das primäre Carcinom sitzen, in welchem Organe auch immer, auf Lebermetastasen müssen Sie jedesmal gefasst sein, für die Metastasen mancher Sarkome, z. B. der melanotischen, ist die Leber geradezu der klassische Ort, und wie ausserordentlich häufig miliare Tuberkel in der Leber sich etabliren, weiss Jeder, der sich Mühe giebt, auch bei den gewöhnlichen Phthisen die Leber genauer zu durchmustern. Für die infectiösen Processe im engeren Sinne trifft diese Bevorzugung der Leber nicht weniger zu. So sind es keineswegs ausschliesslich diejenigen pyämischen Processe, die ihren Ausgangspunkt im Gebiet der Pfortaderwurzeln haben, in deren Verlauf es zur Bildung von Leberabscessen kommt, und in Pockenleichen werden Sie die von Weigert sogenannten

diphtheroiden Heerde (vgl. I. S. 577) gerade in der Leber nur ausnahmweise vermissen; überhaupt wenn Sie aus irgend welchen Befunden am Cadaver den Verdacht schöpfen, dass eine Bacterien-affection vorliege, so wollen Sie niemals unterlassen, auch die Leber auf die Gegenwart von Bacteriencolonien zu untersuchen. Doch sind es nicht blos corpusculäre Dinge, die in dem Leberkreislauf, so zu sagen, abgefangen werden; unsere Drüse dient vielmehr auch als vielleichst reichlichstes Reservoir oder Aufspeicherungsorgan für allerlei gelöste Substanzen. Bei Vergiftungen ist es eine sehr alte Vorschrift, ganz besonders die Leber auf das beargwöhnte Gift zu untersuchen, und was die regelmässig in den Organismus eingeführten oder daselbst producirten Stoffe betrifft, so habe ich Ihnen hinsichtlich des Fettes schon an einer früheren Stelle mitgetheilt, dass die Leber eines der physiologischen Depots für dasselbe ist, und sehr bald werde ich Ihnen Analoges vom Glycogen zu berichten haben. Auch deutete ich Ihnen damals (I. S. 643) schon an, was die Leber so vorzugsweise zum Depot dieser Stoffe qualificirt; es ist einerseits die soeben berührte Langsamkeit des Blutstromes in ihr, andererseits die Sauerstoffarmuth des die Lebercapillaren durchfliessenden Blutes, das ja lediglich aus Venen hervorströmt und desshalb in ausgesprochenem Maasse venös ist.

Auf viel weniger sicherem Boden bewegen wir uns, wenn wir den Beziehungen der Leber zur Blutbeschaffenheit nachgehen. Weit verbreitet ist unter den Autoren die Neigung, der Leber eine Rolle bei der Blutbildung zuzuschreiben, und unter dem Einfluss dieser Neigung geschieht es wohl, dass in allen Lehrbüchern immer noch die Resultate der alten Lehmann'schen Analysen von Pfortader- und Lebervenenblut aufgeführt werden, obschon eine Reihe neuerer Arbeiten, vor allem die sehr bemerkenswerthe Untersuchung von Flügge[1], die völlige Unhaltbarkeit der Lehmann'schen Aufstellungen dargethan haben. Zweifellos bewiesen ist bis heute selbst die Thatsache nicht, dass in der Leber rothe Blutkörperchen zerstört werden, obwohl der reichliche Austritt von Gallenfarbstoff aus der Leber sie doch sehr wahrscheinlich macht. Dass wir vollends in Betreff einer etwaigen Neubildung rother oder farbloser Blutkörperchen in der Leber nach der Embryonalzeit noch vollständig auf Vermuthungen angewiesen sind, habe ich Ihnen schon an anderer Stelle (I. p. 452) bemerkt; alle Angaben über das Vorkommen sog. junger Blutzellen, sowie über das relative Zahlenverhältniss zwischen den gefärbten und

ungefärbten Elementen des Lebervenenblutes beruhen auf viel zu unsicherer Methode, als dass sie sich wissenschaftlich verwerthen liessen. Nachdem aber Flügge gezeigt hat, dass auch während des Maximalstadiums der Gallenabsonderung Pfortader- und Lebervenenblut keinerlei Unterschiede selbst nur im Wassergehalt erkennen lassen, wer möchte da überhaupt noch von einer vergleichenden Untersuchung der beiden Blutarten, wie sie Lehmann u. A. angestellt haben, Aufschluss über die blutbereitende Function der Leber erwarten? So lange uns hier eine brauchbare Methode fehlt, tappen wir nothgedrungen im Finstern. Auch die pathologische Erfahrung, die sonst so oft werthvolle Fingerzeige giebt, lässt hier vollkommen im Stich. Es hat mit den Erkrankungen der Leber eine ganz eigene Bewandtniss. Kaum irgend ein anderes Organ des Körpers wird so leicht bei allen möglichen krankhaften Processen in Mitleidenschaft gezogen, als gerade die Leber: was sich aus unseren obigen Erörterungen unschwer begreift. Aber so ausserordentlich häufig hiernach pathologische Zustände an der Leber auch sind, so kann man doch in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht sagen, dass dadurch die ursprüngliche Krankheit besonders erschwert werde. In der That verlaufen die ausgedehntesten und intensivsten Veränderungen an der Leber, sofern nicht eines der Canalsysteme in dem Organ davon mitbetroffen wird, oft ganz symptomlos oder nur unter sehr unbestimmten und keineswegs bedrohlichen Erscheinungen. Das freilich eine acute Nekrose der gesammten Leber, wie sie einer vollständigen Verlegung der A. hepatica und ihrer Aeste regelmässig folgt[2], vom Organismus nicht vertragen wird, das wird Sie nicht befremden; aber wie oft bietet sich nicht die Gelegenheit zu constatiren, dass das Lebergewebe durch chronische atrophirende Processe im höchsten Grade reducirt ist, ohne dass irgend welche anderweiten Erscheinungen weder am Lebenden, noch an der Leiche darauf hinweisen, dass die Blutbeschaffenheit eine wesentlich alterirte und abnorme sei. Multiple Geschwülste aller Art, dann Echinococcen können sich in solcher Menge und Grösse in der Leber etabliren, dass von dem eigentlichen Leberparenchym nur ganz winzige Abschnitte übrig sind, und doch hat vielleicht kein einziges Symptom bei Lebzeiten des Kranken darauf hingedeutet, dass der weitaus grösste Theil der Leber nicht functionirt hat. Auch die Beschwerden der an Lebercirrhose Leidenden resultiren vielmehr aus der vorhin erwähnten Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufs, als aus dem Verluste an Leberparenchym, trotzdem dieser ausserordentlich

bedeutend sein kann. Wenn aber Menschen, in deren Leber eine ausgedehnte Amyloidenentartung Platz gegriffen hat, kachectisch und anämisch, nicht selten auch hydropisch sind, so wissen Sie, dass einerseits die Amyloiddegeneration niemals solche Individuen befällt, die bis dahin gesund waren, andererseits aber neben der Leber immer auch andere Organe, als Milz, Nieren oder Darm etc. von derselben Entartung ergriffen zu sein pflegen; ob deshalb die Kachexie oder wieviel von ihr auf die Lebererkrankung zu beziehen ist, dürfte sich kaum ausmachen lassen. So wenig auch sonst mit all diesen Thatsachen anzufangen ist, so lehren sie meines Erachtens jedenfalls soviel, dass der Organismus über Mittel verfügt, um die Nachtheile, welche ein selbst beträchtlicher Ausfall an Lebersubstanz mit sich bringt, so gut wie vollständig auszugleichen.

Doch wünsche ich nicht in Ihnen den Glauben zu erwecken, dass die Krankheiten der Leber in der Regel von unerheblicher Bedeutung für den Organismus seien. Wir haben ja diejenige Seite der Leberthätigkeit noch gar nicht berührt, mit der sie nachdrücklichst in den Verdauungsprocess eingreift, nämlich die Production und Secretion der Galle. Von einer Theorie der Gallenbildung sind wir freilich noch weit entfernt: kennen wir doch nicht einmal mit voller Gewissheit die Bildungsstätte derselben! Denn nachdem durch Flügge's Arbeit dem bisherigen Hauptargument, nämlich der Unmöglichkeit, die specifischen Bestandtheile der Galle im Pfortaderblut nachzuweisen, jede Beweiskraft entzogen worden, so beschränkt sich im Grunde Alles, was wir für die Leber als Bildungsstätte der Gallensubstanzen geltend machen können, auf den Umstand, dass unter normalen Verhältnissen die letzteren nirgends sonst im Körper vorkommen, als in der Leber und dort, wohin sie von der Leber aus gelangt sind. Doch wenn auch nicht mit dem Hergang, so sind wir immerhin mit etlichen Details der Gallenabsonderung wohlvertraut. Sowohl durch Thierversuche als durch Beobachtungen von Gallenfisteln am Menschen ist festgestellt, dass die Galle continuirlich secernirt wird, wenngleich unter quantitativ sehr beträchtlichen Schwankungen. Die Grösse der Secretion wird unstreitig am meisten beeinflusst von der Nahrungsaufnahme; denn im Hungerzustande sinkt die Gallensecretion auf ein Minimum, sehr wenig wird auch ausgeschieden bei reiner Fettfütterung, mehr schon bei Fütterung mit Brod und noch mehr bei Fleischkost; die stärkste Absonderung constatirten alle Beobachter bei reichlicher, aus Fleisch und Brod gemischter Kost. Der Umstand

aber, dass die Menge der Gallensecretion so auffällig nach der Zusammensetzung der genossenen Nahrung variirt, weist meines Erachtens darauf hin, dass es nicht so sehr oder wenigstens nicht ausschliesslich die mit der Verdauung einhergehende Steigerung der Blutzufuhr zur Pfortader ist, auf welcher die Zunahme der Gallenbildung beruht, sondern dass dabei die Mischung des Pfortaderblutes wesentlich mitbestimmend sich geltend macht. Dass allerdings auch die Menge und die Druckhöhe des die Lebercapillaren durchströmenden Blutes einen Einfluss auf die Grösse der Gallensecretion hat, wird durch anderweite Erfahrungen erhärtet. Nach grossen Blutverlusten wird von Hunden weniger Galle abgesondert, als sonst, wie auch anämische Individuen wenig Galle produciren; auch die beträchtliche Abnahme, welche die Gallenabscheidung sofort nach Verschluss resp. Verengerung des Pfortaderstammes erleidet[3], spricht in diesem Sinne, da dann ja die Interlobularvenen und die von diesen gespeisten Lebercapillaren nur noch von den viel kleineren Leberarterien her ihr Blut beziehen; und wenn ferner die Gallenproduction sich verringert sowohl nach der Halsmarkdurchschneidung[3], als auch nach directer oder reflectorischer Rückenmarksreizung[4], so resultirt dies auch nur aus der Erniedrigung des Blutdruckes in den Lebercapillaren, die ja durch beide, an sich entgegengesetzte Eingriffe hervorgerufen werden muss. Sofern endlich die Meinung vieler Aerzte, dass bei uncompensirten Herzfehlern die Gallensecretion herabgesetzt sei, richtig ist, würde dies auch für den schädlichen Einfluss der Blutstromverlangsamung sprechen. Immerhin scheint der Umstand, dass auch bei niedrigstem Druck und langsamster Strömung in den Lebercapillaren immer noch Galle von der gewöhnlichen Zusammensetzung abgesondert wird, zu beweisen, dass die Abhängigkeit der Gallenproduction von Blutdruck und Blutströmung keine sehr enge ist[5]. Aber auch von Aenderungen der Blutmischung ist die Zusammensetzung der Galle im hohen Grade unabhängig. Leicht diffundirende Stoffe gehen freilich, wenn sie in einiger Menge im Blute angehäuft sind, auch in die Galle über, so Harnstoff bei Urämischen[6], auch Zucker bei bedeutendem Zuckergehalt des Blutes, gelöste Farbstoffe, z. B. Carmin und indigschwefelsaures Natron, wenn sie ins Blut gespritzt sind, auch etliche Metalle, z. B. Kupfer und Jod[7], obschon die mannigfachen älteren hierüber beigebrachten Angaben von neueren Untersuchern[8] hinsichtlich des Chinin, Blutlaugensalz, Quecksilber etc. nicht bestätigt worden sind. Vom Wassertrinken sah Westphalen[8], selbst wenn so viel aufge-

nommen wurde, dass die Harnmenge sich verdoppelte, keinen Einfluss auf Menge und Beschaffenheit der abgesonderten Galle, auch bei directer Infusion von Wasser resp. Kochsalzlösung gehören sehr beträchtliche Quantitäten dazu, um die Galle verdünnter und reichlicher fliessen zu machen, während mässige Mengen, wie schon Heidenhain[4] constatirte, die Gallenabscheidung durchaus nicht ändern[9]. Bei eintretendem Fieber scheint, nach einigen Beobachtungen Uffelmann's[10] an einer Gallenfistelkranken zu urtheilen, die Gallensecretion abzunehmen; dagegen wissen wir von directem Nerveneinfluss auf die Secretion der Galle bisher nicht Bestimmtes; ebenso bedürfen wohl die mannigfachen, in der Litteratur niedergelegten Angaben über die cholagoge Wirkung gewisser Arzneimittel[11] noch einer kritischen Prüfung und jedenfalls einer genauen Analyse der Art ihrer Wirksamkeit. Was endlich das secernirende Leberparenchym, die Leberzellen anlangt, so versteht es sich von selbst, dass ohne sie von einer Gallenbildung keine Rede sein kann. Daher muss eine allgemeine Nekrose der gesammten Leberzellen oder totaler Schwund und Zerfall derselben nothwendig die Gallensecretion vollkommen sistiren, oder, wie man dies seit Frerichs bezeichnet, eine Acholie herbeiführen. Wie aber die Gallensecretion auf theilweisen Ausfall an Leberzellen reagirt, z. B. bei den diversen Formen der chronischen Leberatrophien, der Lebercirrhose, den multiplen Geschwülsten und anderen Herderkrankungen, darüber fehlt uns z. Z. jegliches Urtheil, weil wir über das Maass der Leistungsfähigkeit der einzelnen Leberzellen durchaus ununterrichtet sind. Noch mehr dürfte Sie vielleicht die Frage interessiren, wie sich die Gallenabsonderung bei den so häufig vorkommenden pathologischen Zuständen der Leberzellen verhält. Die Antwort auf diese sehr berechtigte Frage wird schon dadurch erschwert, dass in den meisten Fällen die betreffende Veränderung nicht sämmtliche Leberzellen betrifft, der Art, dass, wenn z. B. von einer hochgradig amyloid entarteten Leber normale Galle abgesondert wird, es sehr wohl möglich ist, dass letztere lediglich von den unveränderten Zellen stammt. Bei derjenigen Form der Leberveränderung, die noch am ehesten sämmtliche Acini des Organs und in ihnen sämmtliche Zellen zu ergreifen pflegt, nämlich der Fettleber, hat man übrigens bisher irgend welche Abweichungen in der Beschaffenheit der Galle nicht gefunden. Dass wir aber über die Menge der Secretion in diesen Fällen unterrichtet seien, werden Sie schwerlich erwarten; dazu bedürfte es nicht blos des Zufalls einer Gallenfistel aus einer derartig veränderten Leber,

sondern es müsste überdies der Appetit und die gesammte Verdauung des Patienten die normale, sein Ernährungszustand ein guter, er müsste frei von Fieber, kurz es müssten eine Menge von Bedingungen erfüllt sein, die nur sehr selten bei Individuen mit hochgradiger Fettleber, und kaum je bei Amyloidentartung der Leber zutreffen dürften.

Sie sehen, es ist nicht viel, was ich Ihnen von der Pathologie der Gallensecretion zu bieten vermag. Was wir von der chemischen Zusammensetzung der unter krankhaften Verhältnissen abgesonderten Galle wissen, geht, abgesehen von den vorhin berührten, relativ gleichgültigen Zumischungen mancher löslichen Stoffe, kaum über das Mass der physiologischen Schwankungen in der Concentration, dem relativen Gehalt an den beiden Gallensäuren und den verschiedenen Farbstoffen etc. hinaus[12]. Hinsichtlich der Menge aber möchte ich vor Allem noch ausdrücklich betonen, dass es keinerlei Erfahrungen giebt, welche die den alten Aerzten geläufige Vorstellung einer pathologischen „Polycholie" rechtfertigen. Die Quantität der binnen 24 Stunden von einem Individuum producirten Galle variirt ja nicht blos sehr bedeutend nach seiner Ernährungsweise, sondern sie ist auch sehr verschieden bei grossem und kleinem Körper und ganz besonders bei grosser und kleiner Leber, sodass bekanntlich in der Physiologie das Mass der Gallensecretion immer auf 1 Kg. Leber bezogen wird. Darnach unterliegt es natürlich keinem Zweifel, dass Menschen mit sehr grossen oder, wie man wohl sagt, hypertrophischen Lebern mehr Galle produciren, als solche mit kleineren. Aber derlei hypertrophische Lebern pflegen sich nur bei grossen, kräftigen und gutgenährten Leuten vorzufinden, die eine reichliche Kost zu sich zu nehmen gewöhnt sind; und ob die Quantität Galle, welche ein solcher Mensch abscheidet, über das Mass dessen hinausgeht, was er für seine Verdauung braucht und verwendet, das ist bislang ganz und gar nicht bewiesen; erst dann aber könnte man von einer pathologischen Polycholie reden. Entbehren hiernach alle einer angeblichen Polycholie zugeschriebenen Symptome der wissenschaftlichen Begründung, so steht es nicht viel besser mit dem entgegengesetzten Extreme, der Acholie. Freilich, dass unter pathologischen Verhältnissen die Gallenproduction abnehmen und selbst ganz versiegen kann, bin ich, wie Sie wissen, nicht gemeint zu leugnen, und bestreite natürlich auch nicht, dass für die Verdauung daraus die bald zu besprechenden Nachtheile erwachsen müssen, welche das Fehlen der Galle im Darm nach

sich zieht. Indess liegt nicht darin das Interesse der Acholie, sondern in der Frage, ob der Ausfall, die Unterdrückung der Gallensecretion an sich von wesentlicher Bedeutung für den Organismus ist. Die ältere Medicin hielt dies für selbstverständlich und basirte auf dieser Auffassung sogar eine besondere Form des Icterus, den sog. Suppressions-Icterus; in feinerer Form hat neuerdings Frerichs[14] sein Krankheitsbild der Acholie construirt, indem er nicht den Verbleib der fertigen Gallenbestandtheile im Blute, sondern der für die Bildung dieses Secrets bestimmten Stoffe als eines der Momente hinstellte, denen bei der acuten Leberatrophie und anderen zum Untergang des Leberparenchyms führenden Processen die Zeichen einer tiefen Blutintoxication, besonders die schweren Störungen des Nervensystems, zuzuschreiben seien. Eine völlig exacte Beantwortung dieser Frage gestattet meines Erachtens unsere Unbekanntschaft mit dem Hergang der Gallenabsonderung z. Z. noch nicht. Doch hat der Suppressionsicterus vor einer schärferen anatomischen und physiologischen Analyse der einschlägigen Krankheitsfälle nicht Stand gehalten, und was die acute Leberatrophie anlangt, so legt schon Frerichs[15] Gewicht darauf, dass in Folge des Untergangs der Leberzellen nicht blos die Gallenproduction, sondern auch „jede andere Einwirkung, welche das mächtige Organ auf die Vorgänge der Stoffmetamorphose äussert, aufgehoben wird, während die Producte der zerfallenen Drüsensubstanz ins Blut übergehen“. Wenn also bei den in Rede stehenden Krankheiten die Leber wirklich den Ausgangs- und Mittelpunkt des ganzen Processes darstellt, so würde sich augenscheinlich irgend ein zutreffender Schluss auf die Folgen des Wegfalls der Gallenabsonderung oder der Acholie nicht daraus ziehen lassen. Halten Sie aber dem gegenüber, was ich schon vorhin über die relative Bedeutungslosigkeit selbst sehr ausgedehnter chronischer Leberatrophien und Leberdegenerationen angeführt habe, so dürften Sie die Auffassung, dass es sich bei der acuten Leberatrophie gar nicht um eine primäre Leberkrankheit handelt, doch für mindestens discutabel erachten.

Weit vollständiger, als über die Gallenbildung, sind wir über den Vorgang der Gallenausscheidung unterrichtet. Denn während beim Speichel und Magensaft kein Grund vorlag, die beiden Acte der Secretion und der Ausscheidung gesondert ins Auge zu fassen, ist dies bei der Galle entschieden geboten. Speichel und Magensaft werden ja keineswegs fortwährend, sondern nur auf bestimmte Erregungen secernirt, und was secernirt worden, wird auch sogleich in die Mund-,

resp. Magenhöhle entleert. Die Galle dagegen wird, wenn auch in sehr wechselnder Menge, so doch continuirlich producirt, und die producirte ebenso continuirlich von der nachrückenden, d. h. unter dem Secretionsdruck, mit einiger Beihülfe der Respirationsbewegungen, in die Gallengänge vorwärtsgeschoben; indess geschieht die Entleerung in den Darmkanal keineswegs continuirlich, sondern nur zu bestimmten Zeiten und portionenweise. Es wird dies bekanntlich ermöglicht durch die Existenz eines Reservoirs, als welches bei allen Thieren wenigstens bis zu einem gewissen Grade die geräumigen grossen Gallengänge, bei den Menschen und zahlreichen Thierspecies ausserdem ein besonders dazu qualificirtes Organ, die Gallenblase, dient. In dieser sammelt sich bei nüchternem Zustande die Galle allmälig an, so dass die Blase bei Beginn einer neuen Mahlzeit strotzend gefüllt zu sein pflegt. Die Entleerung der Galle aus den Behältern in den Darm erfolgt dann mittelst der Contractionen ihrer muskulären Wandungen sofort mit Beginn der Darmverdauung, indem diese Contractionen z. Th. schon durch einfaches Uebergreifen der peristaltischen Duodenalbewegungen auf die Gallengänge, ganz besonders aber reflectorisch ausgelöst werden, sobald der saure Chymus die Papille des Choledochus berührt. So ergiesst sich von Anfang an über den Chymus ein grosses Quantum Galle, und so lange nun weiterer Mageninhalt ins Duodenum übertritt, wird derselbe immer von Neuem mit der jetzt reichlich secernirten und fortwährend ausgeschiedenen Galle durchmischt. Die Entleerung der Galle nimmt erst ein Ende, wenn das Duodenum völlig leer geworden; von da ab tritt bis zur nächsten Mahlzeit kein Tropfen Galle mehr in den Darm über, sondern Alles in die Reservoirs, vor Allem in die Gallenblase.

Wenn die Secretion der Galle und ihre Fortbewegung in die Gallenkanäle eine continuirliche ist, so kann ihre Ansammlung in den betreffenden Behältern nur noch bedingt sein durch die Zugänglichkeit der letzteren. Da nun das eine der Reservoirs, nämlich die grossen Gallengänge, zugleich die Passage für die Ausscheidung der Galle in den Darm bildet, so involvirt seine Unzugänglichkeit zugleich eine Behinderung der Gallenentleerung, und wird deshalb zweckmässig im Zusammenhang damit besprochen werden. Anders liegt es bei der seitlich angebrachten Gallenblase. Ihr Raum kann erheblich beeinträchtigt sein durch grosse Gallensteine oder durch Geschwülste, die in ihre Höhle hineingewachsen sind, auch kann ihre Lichtung durch Narbenstränge, in der Regel die Residuen chronischer, durch

Gallensteine herbeigeführter Ulcerationsprocesse, hochgradig reducirt sein, so dass nur eine sehr geringe Menge Galle darin Platz hat; völlig unzugänglich aber wird die Blase für die Galle, wenn der D. cysticus durch Geschwülste, Narben oder — was weitaus am häufigsten beobachtet wird — durch eingekeilte Steine verlegt oder gesperrt wird. In Fällen dieser Art kann von dem Augenblicke des Verschlusses ab keine Galle mehr in die Blase hinein; aber diejenige, welche zu dieser Zeit drin ist — und besonders hinter eingekeilten Gallensteinen kann das Organ strotzend gefüllt sein —, kann ebensowenig hinaus. Indess bleibt der Inhalt der abgesperrten Gallenblase nicht Galle. Vielmehr tritt derselbe in Diffusion mit dem Inhalt der Blut- und besonders der Lymphgefässe der Blasenwandung, und indem Wasser und Eiweiss in die Blasenflüssigkeit übertreten, diffundiren die specifischen Gallenbestandtheile nach aussen. Und zwar zuerst der Gallenfarbstoff, so dass schon nach wenigen Wochen der Inhalt der abgesperrten Blase eine farblose Flüssigkeit bildet, in der keine Spur von Gallenfarbstoff, wohl aber gallensaure Salze, Fett und Cholesterin in erheblicher Menge enthalten sind[16]. Einer um das Doppelte und Dreifache längeren Zeit bedarf es, bis auch die Gallensäuren verschwunden sind. Inzwischen pflegt die Füssigkeit in der abgesperrten Blase an Menge beträchtlich zuzunehmen, wozu die fortgehende Secretion der Gallenblasenschleimdrüsen zweifellos auch ein Theil beiträgt; und so entwickelt sich schliesslich der in der pathologischen Anatomie unter dem Namen des Hydrops cystidis felleae wohlbekannte Zustand, bei dem die Gallenblase in einen sehr grossen, birnförmig gestalteten, prall gefüllten und desshalb nicht selten schon bei Lebzeiten durch die Bauchdecken tastbaren Sack verwandelt ist, in dessen Innern der gewöhnliche Inhalt von epithelbekleideten Cysten, d. h. eine farblose, leicht fadenziehende wässerige Lösung von Eiweiss, Schleim, etlichen Salzen mit etwas Fett und Cholesterin sich befindet. Hinsichtlich der Bedeutung für die Verdauung kommt es ziemlich auf das Gleiche hinaus, ob die Gallenblase wegen Verkleinerung ihres Binnenraums oder wegen Verlegung des D. cysticus unzugänglich ist: immer wird dadurch die Ansammlung der Galle in der Blase während der Verdauungspausen unmöglich gemacht. Der Mensch kommt dadurch in die Lage des Pferdes oder Elephanten, überhaupt solcher Säugethiere, denen eine Gallenblase fehlt. Wegen des viel grösseren Zeitraums, den die Verdauung bei diesen, wohl meistens pflanzenfressen-

den Thieren einnimmt, ist freilich die Wichtigkeit einer periodischen Ansammlung eine viel geringere, als beim Menschen mit seinen regelmässigen und grossen Verdauungspausen, und bei manchen Thieren, z. B. beim Elephanten, zersetzt überdies die eigenthümliche, sackförmige Erweiterung des Choledochus vor seinem Eintritt in die Darmwand die fehlende Gallenblase. Dass auch beim Menschen der Choledochus und die D. hepatici die Rolle der Gallenblase z. Th. mitübernehmen, lässt sich für einmal a priori erschliessen, zudem aber beweist dies die, wenn auch nur mässige Erweiterung, welche diese Gänge bei Unwegsamkeit des D. cysticus darzubieten pflegen. Freilich ist nicht daran zu denken, dass die grossen Gallengänge jemals die 40—50 Ccm. Galle fassen könnten, welche in der Gallenblase Platz haben, und so entbehren zweifellos Leute mit unzugänglicher Gallenblase eines Theils der Vortheile, welche die sofortige Uebergiessung des in den Darm gelangten Chymus mit reichlicher Galle für die physiologische Darmverdauung mit sich bringt.

Die Einrichtung, dass die Galle unter physiologischen Verhältnissen nicht unmittelbar nach der Production ausgeschieden wird, sondern sich in bestimmten Reservoirs ansammelt, hat aber für die Pathologie noch ein besonderes Interesse, weil sie das Zustandekommen einer Gallenstagnation ungemein begünstigt. Solche Stagnation muss in leichtem Grade schon eintreten, sobald zwischen zwei auf einander folgenden Mahlzeiten eine längere Zeit vergeht; befördert wird sie ferner hinsichtlich der Gallenblase durch Verbiegung und Hinabdrängung derselben, wie sie die Folge engen Schnürens zu sein pflegt, weil dadurch zwar nicht der Eintritt der Galle in die Blase, wohl aber das Ausströmen aus dieser erschwert wird; auch jede Schwäche der Blasenmuskulatur, eine vermuthlich nicht seltene Theilerscheinung des höheren Lebensalters, ist, wie auf der Hand liegt, ein günstiges Moment für die Ausbildung einer Gallenstagnation. Wie zahlreich vollends diejenigen im engeren Sinne pathologischen Ursachen einer Gallenstauung sein können, bei denen zugleich die Entleerung der Galle in den Darm erschwert ist, davon werden Sie bald mehr hören. Jede wie auch immer bedingte Gallenstauung führt nun zunächst zu einer Eindickung der Galle, wobei dieselbe sehr dunkel und zähflüssig, selbst dicklich wird; eine derartige Galle erhält man z. B. aus einer vollständigen Gallenblasenfistel, d. h. bei gleichzeitigem Verschluss des D. choledochus, wenn einige Zeit der Ausfluss unterbrochen worden. Bei lang anhaltender Stagnation kann die Con-

centration so beträchtlich werden, dass sich Cholesterin und Bilirubin in Substanz ausscheiden, und man hat deshalb früher gemeint, dass die Concretionen, welche man so ausserordentlich häufig in der Gallenblase und seltener in den Gallengängen trifft, auch lediglich von einer Concentration der Galle herrührten. Indess ist dies ein Irrthum, weil die Gallensteine constant Bestandtheile enthalten, die in normaler Galle nicht vorkommen. Man unterscheidet bekanntlich cholesterinarme und cholesterinreiche Gallensteine; jene bilden kleine höckerige, dunkelbraune und -grüne, fast schwarze, matt glänzende Körner, während die weit häufigeren Steine der zweiten Kategorie entweder fast ganz aus Cholesterin bestehen, und dann einen ausgesprochen krystallinischen Bruch und ein alabasterartiges Aussehen haben, oder abwechselnd pigmentirte und weisse Schichten zeigen; alle grossen Gallensteine und ebenso alle von annähernd kugeliger oder ziemlich regelmässig eckiger Gestalt mit glatten, oft facettirten Oberflächen gehören zur Kategorie der cholesterinreichen. In Betreff der feineren Details der Structur und besonders der chemischen Zusammensetzung der Gallensteine muss ich Sie schon auf die betreffende pathologisch-anatomische und chemische Litteratur[17] verweisen, und beschränke mich auf die Erwähnung dessen, worin sich die Bestandtheile der Gallensteine von den Stoffen der normalen Galle unterscheiden. Die in allen Gallensteinen vorkommenden Gallenfarbstoffe — denn auch die anscheinend reinen Cholesterinsteine haben so gut wie ausnahmslos einen pigmentirten Kern — sind daselbst nicht frei oder als leicht lösliche Alkaliverbindungen enthalten, sondern immer nur in Verbindung mit Kalk und Magnesia; selbst der feinste Gries in den engeren Gallengängen pflegt immer aus einer Gallenpigment-Kalkverbindung zu bestehen. Für's Zweite giebt es in den Gallensteinen ausser den normalen Gallenfarbstoffen Bilirubin und Biliverdin ganz gewöhnlich noch anderweite, von Städeler des Eingehenderen untersuchte und als Bilifuscin, Bilifulvin und Bilihumin bezeichnete Pigmente, die nur durch chemische Umsetzungen aus den normalen Farbstoffen hervorgegangen sein können, und ebenso weist auf vorausgegangene Zersetzungen das Vorkommen von Substanzen hin, welche die Reactionen der Gallensäuren geben, indess in Wasser nicht löslich sind, und hauptsächlich aus sogen. Choloidinsäure bestehen. Das Auftreten all' dieser Substanzen lässt sich, wie Sie zugeben werden, aus einfacher Concentration und Eindickung der Galle nicht begreifen, sondern sie zeigen augenscheinlich, dass eine Zersetzung derselben

vorhergegangen sein muss; auch die massenhafte Anhäufung von Cholesterin dürfte sich am einfachsten aus einer Zerlegung seines Lösungsmittels, d. i. der gallensauren Salze, erklären lassen. Was aber im einzelnen Fall die Ursache der Zersetzung der Galle ist, darüber sind wir keineswegs genügend unterrichtet. Sehr nahe lag es, dem allezeit bequemen Helfer in der Pathologie, der Entzündung, auch dies aufzubürden; es sollte ein Katarrh der Gallenblase oder der Gallenwege mittelst des von ihm producirten Schleimes fermentirend wirken und so die gallensauren Salze zerlegen. Indessen fehlt jeder Beweis eines derartigen Zusammenhanges, und wenn wir die Wand einer Gallenblase, in der Steine sitzen, entzündet finden, so ist gewiss die umgekehrte Deutung einer secundären, von den Steinen hervorgerufenen Cholecystitis die gerechtfertigte. Ueberdies lässt sich der Schleim, den man als primären Kern der Gallensteine supponirte, in diesen gar nicht nachweisen[18]. Auch dass einige Male im Kern der Gallensteine fremde, in die Gallenblase gerathene Körper gefunden worden sind, kann uns für die übrigen, unendlich viel häufigeren um so weniger helfen, als die durch Jahre und Jahrzehnte bei manchen Individuen sich immer wiederholende Neigung zur Bildung neuer Gallensteine darauf hindeutet, dass es häufig wiederkehrende Momente sein müssen, welche die Zersetzung der secernirten Galle herbeiführen. Thénard hat die Vermuthung ausgesprochen, bei den an Gallensteinen Leidenden sei der Natrongehalt der Galle abnorm gering, Klebs denkt an ein saures Secret der Blasenschleimhaut als bestimmenden Factor — kurz, man wird gut thun, überhaupt im Auge zu behalten, dass die Galle und besonders die gallensauren Salze sehr leicht zersetzliche Substanzen sind, so dass es füglich ganz verschiedenartige Umstände sein können, welche die Zersetzung derselben einleiten. Ist aber diese Zersetzung einmal eingeleitet, so setzen sich Choloidinsäure und die Kalkverbindungen von Bilirubinderivaten ab, und auf diese lagert sich dann schichtenweise das Cholesterin. Ist hiernach der „steinbildende“ Process auch keineswegs identisch mit einfacher Gallenstagnation, so liegt doch auf der Hand, dass durch die letztere die Entstehung des Steins im höchsten Grade begünstigt wird. Noch mehr aber als die Entstehung, ganz gewiss das Wachsthum derselben, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ohne die Mithülfe der Stagnation die Gallenconcremente kaum über die Grösse des Gallengries hinauswachsen würden. Halten Sie aber damit zusammen, was ich Ihnen soeben erst über die häufigeren Ursachen

der Gallenstagnation in der Blase mittheilte, so dürfte es kein Zufall sein, dass Gallensteine mit besonderer Vorliebe einerseits bei Frauen, andererseits im höheren Alter vorkommen.

Damit aber weiter die in der Verdauungspause im Reservoir angesammelte, sowie die während der Verdauung frisch secernirte Galle auch wirklich in den Darm gelange, müssen noch zwei Bedingungen erfüllt sein. Für einmal darf die Continuität der Wand des Kanals, den die Galle zu passiren hat, nirgend unterbrochen, und fürs zweite muss die Passage frei und ungehindert sein. Ein Trauma kann gelegentlich eine Continuitätstrennung in der Wand der Gallenwege bewirken, und zwar sind sowohl Stich- und Schnittwunden, als auch Zerreissungen in Folge stumpfer Gewalt an der Gallenblase und an den grossen Gallengängen beobachtet worden. Bei Weitem häufiger aber führen chronische, meistens durch Steine hervorgerufene Ulcerationsprocesse zu einem Durchbruch oder Perforation der Gallenwege. Der Effect solcher abnormen Oeffnungen in den Gallenwegen ist unter allen Umständen der, dass Galle hinaustritt; aber die weitere Bedeutung derselben gestaltet sich ungemein verschieden, je nach der Localität, in welche das Loch führt. Nur ganz ausnahmsweise geschieht es, dass dass Loch direct durch die Bauchdecken hindurch nach aussen communicirt, so dass eine reguläre äussere Gallenfistel gegeben ist, wie sie seit Schwann von den Physiologen künstlich angelegt wird. Selten ist glücklicherweise auch directe Perforation in die Bauchhöhle. Glücklicherweise, sage ich, weil in den weitaus meisten Fällen eine tödtliche Peritonitis dem Durchbruch eines Gallenblasen- oder Choledochusgeschwürs folgt. Nothwendig ist dieser Ausgang freilich nicht; vielmehr ist es eine alltägliche Erfahrung der experimentirenden Physiologen, dass der Eintritt von etwas Galle in die Peritonealhöhle bei der Fisteloperation den Versuchsthieren keinerlei Nachtheil bringt, und erst kürzlich habe ich Gelegenheit gehabt, eine traumatische Ruptur des linken D. hepaticus zu sehen, die gleichfalls jenen verderblichen Verlauf nicht genommen hatte. Aus der am hinteren linken Winkel des Lobus quadratus belegenen Rissstelle war gleich nach dem Trauma und seitdem Wochenlang Galle in die Bauchhöhle geflossen, aus der mehrmals sehr beträchtliche Quantitäten derselben durch Punction entleert wurden; währenddess war die Herzaction verlangsamt und Haut und Harn icterisch. Nach mehreren Monaten aber verloren sich die Zeichen der Gallenresorption, obwohl die physikalische Untersuchung des Abdomen über die An-

wesenheit einer erheblichen Flüssigkeitsmenge in der Bauchhöhle keinen Zweifel liess. Diese Flüssigkeit bestand, wie die chemische Untersuchung der durch Punction entleerten Flüssigkeit und späterhin die Obduction des an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde gegangenen Mannes ergab, in der That aus einer Mischung von Lymphe und Galle; zugleich aber zeigte sich die gesammte Oberfläche des visceralen, wie parietalen Peritoneum überzogen von einer fest anhaftenden, ganz gleichmässigen, von körnigem und amorphem Gallenfarbstoff durchsetzten und dadurch braun gefärbten, neugebildeten Bindegewebsmembran, die mikroskopisch aus lauter dicht aneinanderliegenden, schönsten Spindelzellen bestand; und dieser Membran war es augenscheinlich zuzuschreiben, dass in den letzten Lebenswochen die in der Bauchhöhle befindliche Galle nicht mehr resorbirt worden war[19]. Wenn aber in diesem lehrreichen Falle die so massenhaft in die Bauchhöhle geflossene Galle zwar eine ausgezeichnete adhäsive, aber keine eitrige Peritonitis erzeugt hatte, so wird man einen so günstigen Ausgang von den ulcerativen Perforationen doch kaum jemals erwarten dürfen. Denn hier ist dem Durchbruch immer ein necrotisirender und eitriger Process voraufgegangen, und hat, wie gewöhnlich, die Ulceration ihren Grund in Gallensteinen, so wissen Sie, dass auch zersetzte Galle in die Bauchhöhle gelangt, die vermuthlich so unschädlich wie die vollkommen normale, nicht ist. Der allgemeinen und tödtlichen Peritonitis pflegt in diesen Fällen die Natur auf andere Weise vorzubeugen, nämlich durch eine früher sich einstellende circumscripte Entzündung, die zu einer Verwachsung der betreffenden Stelle der Gallenwege mit irgend einem anderen Organ führt; erfolgt nun der Durchbruch, so entsteht eine abnorme Communication nicht mit der Peritonealhöhle, sondern mit irgend welchen anderen Localitäten. Auf diese Weise können auch complete äussere Gallenfisteln zu Stande kommen; viel häufiger aber geschieht sowohl von der Gallenblase, als auch von den Gallengängen aus der Durchbruch in's Duodenum. Oefters ist auch eine so entstandene abnorme Communication der Gallenwege mit dem Colon, einzelne Male mit dem Magen, dann mit dem rechten Nierenbecken, ferner, nach vorheriger Verlöthung mit dem Zwerchfell, mit der rechten Pleurahöhle, resp. mit den rechtsseitigen Bronchien gesehen worden, und selbst Durchbruch in die Pfortader ist von zuverlässigen Autoren beschrieben worden[20]. Von allen diesen Communicationen ist unstreitig die mit dem Duodenum die günstigste, da dies ja die Localität ist, in welche die Galle physio-

logischer Weise abzufliessen bestimmt ist. Selbst wenn auf dem abnormen Wege nicht blos Galle, sondern auch Gallensteine in das Duodenum durchtreten, so ist das in der Regel ein erwünschtes Ereigniss, da ja der Organismus sich so auf's Bequemste der Steine zu entledigen vermag. Doch kann das, wenn der betreffende Gallenstein sehr gross ist, auch gelegentlich übel ablaufen, indem derselbe in einer Darmschlinge stecken bleiben und Veranlassung einer tödtlichen Darmverschliessung werden kann[21]; kleine Steine können dagegen höchstens dann bedenklich werden, wenn sie in den Processus vermiformis gerathen. Weshalb — von diesen üblen Zufällen abgesehen — alle übrigen Fisteln nachtheiliger sind, als die duodenale, liegt auf der Hand: alle, mit Ausnahme dieser, involviren einen Verlust von Galle für die Darmverdauung. Die Grösse dieses Verlustes kann freilich eine sehr verschiedene sein. Zuweilen hat man selbst aus äusseren Fisteln so beträchtliche Mengen von Galle ausfliessen sehen, während gleichzeitig der Koth ganz ungefärbt und lehmig war, dass man sich zu der Annahme berechtigt glaubte, dass sämmtliche abgesonderte Galle den verkehrten Weg eingeschlagen, und diese Fälle darum zu quantitativen Bestimmungen der binnen 24 Stunden vom Menschen abgesonderten Galle benutzt hat[22]. Auch Schiff will sich wiederholt davon überzeugt haben, dass aus einer weit offenstehenden künstlichen Gallenblasenfistel sämmtliche Galle ausfliesst und keine in den Darm gelangt[23]. Immerhin bedarf es dazu einer weiten und klaffenden Oeffnung, und bei den gewöhnlichen fistulösen Communicationen beweist die characteristische Färbung der Fäces, dass auch der Darm Galle erhält. Darum pflegen für die Darmverdauung die pathologischen Unterbrechungen der Continuität der Gallenwege, so auffällige Symptome sie auch öfters mit sich bringen, in der Regel doch nicht von der Bedeutung zu sein, wie die Hindernisse, welche die Passage der Gallenkanäle erschweren oder unmöglich machen.

Solcher Hindernisse giebt es mancherlei und von sehr verschiedener Natur. Steine können sich in jedem der grösseren Gallengänge, am häufigsten allerdings im Choledochus, festklemmen, desgleichen können thierische Parasiten das Lumen derselben verlegen, Distomen oder Echinococcen, die von der Leber aus, aber gelegentlich auch Spulwürmer, die vom Darm aus hineingerathen sind. Ein häufiges Vorkommniss ist es ferner, dass Tumoren einen Gallengang unwegsam machen, ein Carcinom des Duodenum, des Choledochus

selber, des Pankreaskopfes oder der epigastrischen Lymphdrüsen den gemeinschaftlichen Gallengang, intumescirte Lymphdrüsen der Leberpforte den Stamm des D. hepaticus, und Geschwülste im Innern der Leber einzelne Aeste des letzteren. Dann können in Folge früherer Ulcerationsprocesse hochgradige narbige Stenosen einzelner Gallengänge, wieder am häufigsten des Choledochus, sich ausbilden, und durch die retrahirenden Bindegewebsstränge der Lebercirrhose intrahepatische Gallengänge zusammengeschnürt werden. Als angeborene Anomalie ist endlich mehrere Male totale Obliteration, resp. Fehlen der grossen äusseren Gallenwege gesehen worden. Es sind dies, wie Sie sehen, Momente, wie sie in ähnlicher Art bei jedem Kanalsystem im Körper sich wiederholen. Indess bewirkt der sehr niedrige Druck, unter dem die Galle abgesondert und entleert wird, dass die Strömung derselben schon durch Widerstände aufgehalten wird, welche nirgend sonst als ein wirkliches Hinderniss sich geltend machen würden. Das bei Weitem häufigste Hinderniss für den Gallenausfluss ist ein ganz gewöhnlicher und einfacher Gastroduodenalkatarrh, an dem sich der in der Darmwand belegene Theil des Choledochus, die von Virchow sogenannte Portio intestinalis, mitbetheiligt. Die dadurch bedingte Schwellung der Schleimhaut dieses Abschnitts, zusammen mit dem Product dieses Katarrhs, dem bekannten Schleimpfropf, genügen vollständig, um die Galle tagelang vom Darm abzusperren. Ja, es bedarf unter Umständen dazu nicht einmal des Schleimpfropfs und der katarrhalischen Schwellung. Beim hungernden Hund scheint wenigstens die anhaltende feste Contraction des Duodenum schon ein completes Hinderniss für den Abfluss der Galle auszumachen: nach mehrtägigem Hungern wird jeder Hund ausnahmslos etwas icterisch, was allerdings Kunkel[24] darauf schiebt, dass in der Hungergalle sich eigenthümliche Flocken ausscheiden, welche einzelne grössere Gallengänge verstopfen. Sehr wahrscheinlich ist es mir ferner, dass auch beim Menschen eine bestimmte, übrigens sehr häufig vorkommende Art des Icterus in einer Behinderung des Gallenabflusses Seitens des nicht entzündeten Choledochus ihren Grund hat: ich meine die Gelbsucht, von der ein so bedeutender Procentsatz der neugeborenen Kinder in den ersten Lebenstagen nach der Geburt befallen wird. Handelte es sich, wie man wohl gesagt hat, dabei um eine Wirkung der veränderten Blutströmungsverhältnisse in der Leber, oder handelte es sich um einen hämatogenen, durch die so bedeutenden Aenderungen der Lebensverhältnisse hervorgerufenen Icterus, so müsste derselbe

nothwendig bei allen Neugeborenen auftreten. Der Umstand aber, dass die Gelbsucht durchaus nicht bei allen Kindern, vielmehr nur etwa bei 60 pCt. derselben sich einstellt, macht es meines Erachtens viel plausibler, dass sie mit den mechanischen Verhältnissen der Gallenausscheidung zusammenhängt. Während des Fötallebens wird ja, wie das Meconium zeigt, wirkliche Galle abgesondert und in den Darm entleert; indess beweist der immer sehr geringe und zuweilen ganz fehlende Icterus, mit dem die Kinder mit obliterirtem Choledochus auf die Welt kommen, dass die Gallenproduction innerhalb dieser Periode eine äusserst geringe ist. Das ändert sich mit Einem Schlage, sobald das Kind nach der Geburt seine erste Nahrung nimmt und zu athmen beginnt. Hier aber scheint mir nichts naheliegender, als dass die Capacität des so engen Choledochus bei etlichen Individuen sich nicht sofort dem beträchtlich gesteigerten Gallenstrom akkommodirt, und so zwar einem Theil der producirten Galle den Abfluss in den Darm gestattet, einen anderen aber eine Zeit lang zurückhält. Mittelst dieser Deutung wird dem einen, immer gegen die mechanische Natur dieses Icterus hervorgehobenen Einwande, nämlich dem Fehlen des Schleimpfropfes bei den zur Obduction gekommenen gelbsüchtigen Neugeborenen, jede Beweiskraft geraubt, während der zweite, auf die Abwesenheit des Gallenfarbstoffes im Harn der meisten dieser Kinder gestützte, durch die von Orth[25] ermittelte Thatsache hinfällig geworden ist, dass die Nieren aller während der Gelbsucht gestorbenen Kinder krystallinisch ausgeschiedenes Bilirubin enthalten. Nachdem vollends Birch-Hirschfeld[26] sich davon überzeugt hat, dass in der Perikardialflüssigkeit icterischer Kinder nicht blos Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren mittelst des Neukomm'schen Verfahrens sich nachweisen lassen, ist jeder Grund, an der mechanischen Natur dieser Gelbsucht zu zweifeln, fortgefallen, und wenn neuerdings von Violet[27] eine Stütze für die hämatogene Auffassung derselben darin gefunden wird, dass spät abgenabelte und deshalb polyämische Kinder (cf. Bd. I. p. 409) häufiger und besonders stärker icterisch werden, als früh abgenabelte, so dürfte das vielleicht sich daraus erklären, dass die Gallenproduction eben dieser Kinder eine ungewöhnlich reichliche ist. Die Ursache für den Resorptionsicterus sucht Birch-Hirschfeld übrigens in einer Compression der Gallengänge durch ein Oedem des periportalen Zellgewebes, welch letzteres er als ein Stauungsödem deutet auf Grund des Wegfalls der Nabelvenenströmung und einer event. Verzögerung der regelrechten Entwicklung

des Lungenkreislaufs. Ohne die Berechtigung solcher Deutung an dieser Stelle discutiren zu wollen, scheint mir doch, dass über die Häufigkeit des Oedems der Glisson'schen Kapsel noch weitere Erfahrungen abgewartet werden müssen; da ich noch neuerdings die Leichen von Neugeborenen mit gewöhnlichem Icterus untersucht habe, in denen die Glisson'sche Kapsel keinerlei Oedem darbot, so vermag ich ein so ausschliessliches Gewicht, wie Birch-Hirchfeld, dem letzteren keinesfalls beizulegen. Ob übrigens noch andere Abschnitte der Gallenwege, als die intestinale Portion des Choledochus, durch einfachen Katarrh unwegsam werden können, ist mir mehr als zweifelhaft; die grösseren Gänge, in denen die Möglichkeit einer katarrhalischen Entzündung nicht bestritten werken kann, sind zu weit, um dadurch verstopft zu werden, und in den dazu sonst wohl qualificirten feineren Gängen ist bislang ein wirklicher Katarrh niemals demonstrirt worden. Wohl aber ist, bei der sehr geringen Spannung, mit der die Galle gerade in diesen feineren Gängen sich fortbewegt, daran zu denken, ob die letzteren nicht schon durch prall gefüllte und gestaute Blutgefässe comprimirt werden können, und ob nicht der allerdings schwache Icterus, der so häufig die ungenügend compensirten Herzfehler begleitet, in solcher Compression interlobulärer Gallengänge seinen Grund hat.

Hinsichtlich der Bedeutung dieser Hindernisse macht es nun nicht blos einen grossen Unterschied aus, ob die Passage nur beeinträchtigt oder ob sie vollkommen gesperrt ist, sondern von nicht geringerer Wichtigkeit ist der Sitz der Behinderung. Verschluss des Choledochus oder des Stammes des Hepaticus hebt den Zutritt der Galle zum Darme gänzlich auf, während eine Verlegung von Aesten des Hepaticus nur der diese Strasse passirenden und in ihr sich sammelnden Galle den Weg versperrt, den Abfluss aller übrigen aber durchaus nicht stört. Für die Darmverdauung haben deshalb solche intrahepatische Hindernisse ungefähr die Bedeutung nicht eines Verschlusses des gemeinschaftlichen Gallenganges, sondern nur einer Verengerung desselben.

Was aber aus der Herabsetzung oder Abschneidung der Gallenzufuhr zum Darm für die Verdauung resultirt, das erhellt am Einfachsten aus dem, was die Galle physiologischer Weise im Darm leistet. Hier steht unzweifelhaft ihr Einfluss auf die Fettverdauung obenan. Dabei ist es von keiner Erheblichkeit, dass die Galle geringe Mengen von Fett zu lösen vermag, sondern sie wirkt vor Allem

dadurch, dass sie die Fette mit Hülfe der Darmbewegungen in eine sehr feine Emulsion verwandelt; besonders fein und dauerhaft ist die Emulsion, wenn fettsaure Alkalien sich dabei als Emulgens betheiligen, und für deren Erzeugung sorgt im Darm wieder die Galle, welche die aus den Neutralfetten durch den pankreatischen Saft abgespaltenen Fettsäuren leicht und rasch verseift. Dazu kommt drittens noch, dass die Galle den Durchtritt des emulgirten Fettes durch die feuchte Darmwand in die Chyluswurzeln wesentlich erleichtert, indem sie, gleich einer Seifenlösung, zu Oel eine grössere Adhäsion hat als zu Wasser; durch eine mit Wasser durchtränkte Membran geht Oel nur unter hohem Drucke, während es durch eine mit Galle benetzte ohne allen Druck passirt[28]. Nun ist allerdings nicht zu leugnen, dass wir all diesen Verhältnissen gegenwärtig nicht mehr die massgebende Bedeutung für die Fettverdauung beimessen können, wie wir uns vor Kurzem noch berechtigt glaubten. Denn Will[29] hat beim Frosch und ebenso Cash[30] beim Hund während der Fettverdauung gar keine Emulsion im Darm angetroffen, ja letzterer hat unter diesen Umständen regelmässig den ganzen Darminhalt sauer gefunden, der Art, dass gar keine Fettemulsion daselbst existiren konnte, und trotzdem waren die Chylusgefässe der Hunde zur gleichen Zeit mit dem typischsten weissen Chylus gefällt; mithin ist der Beweis geführt, dass eine Fettresorption im Darm ohne vorherige Emulsionirung der Neutralfette geschehen kann. Aber wenn auch die Art und Weise der Wirkung der Galle bei der Fettverdauung, wie es scheint, noch weiterer Aufklärung bedarf, so kann doch die Thatsache dieser Wirkung Angesichts der sogleich zu besprechenden physiologischen und pathologischen Erfahrungen keinem Zweifel unterliegen. Dem gegenüber kann die Einwirkung der Galle auf Stärke und Zucker, überhaupt auf Kohlehydrate vernachlässigt werden. Auch auf die Eiweisskörper hat sie keinen directen Einfluss; nichtsdestoweniger ist sie auch für deren Verdauung von einer nicht zu unterschätzenden Bedeutung, weil sie die Peptone und das in verdünnten Säuren gelöste Eiweiss, d. h. also alle aus dem Magen in den Darm übertretenden Eiweisslösungen fällt, dabei das Pepsin niederreisst und damit jeder weiteren Pepsinverdauung ein Ende macht. Von sonstigen Wirkungen der Galle im Verdauungskanal wissen wir noch, dass sie anregend auf die peristaltischen Bewegungen des Darms wirkt, der Art, dass z. B. beim Hund schon kleine Dosen gallensaurer Salze vom Magen oder vom Blut aus Diarrhoe und Erbrechen hervorrufen[31]; endlich vermag

sie die Fäulniss der im Darm befindlichen Stoffe zwar nicht zu verhindern, wohl aber zu verzögern.

Hiernach muss unter dem Gallenmangel in erster Linie die Verdauung und Resorption der Fette leiden. In der That ist es eine am Krankenbett, wie am Versuchsthier hundertfältig gemachte Erfahrung, dass, je weniger Galle in den Darm gelangt, um so weniger von dem in der Nahrung genossenen Fett resorbirt wird. Ja, ein Hund, dessen Choledochus unterbunden, oder ein Mensch, bei dem letzterer durch irgend einen Umstand verlegt ist, entleert bei gewöhnlicher gemischter, fetthaltiger Kost einen Koth, der so reich an Fetten ist, dass er dadurch grau oder selbst weiss und fettig glänzend aussieht, ähnlich wie Thon. An dieser mangelhaften Fettresorption vermag auch das Pankreas und sein Secret Nichts zu bessern. Und zwar für einmal deshalb nicht, weil in sehr vielen Fällen von Icterus, so besonders bei dem allerhäufigsten durch Gastroduodenalkatarrh bedingten, nicht blos der Gallengang, sondern auch der mit letzterem zusammen in den Darm einmündende Bauchspeichelgang mitverlegt ist. Doch sind wir auch hinsichtlich derjenigen Fälle, wo die Galle durch ein im Choledochus vor dem Darm gelegenes Hinderniss abgesperrt, der Eintritt des Pankreassaftes dagegen in keiner Weise erschwert ist, neuerdings durch Kühne[32] über den Grund aufgeklärt worden, welcher die Wirksamkeit des pankreatischen Saftes unter solchen Umständen wesentlich beeinträchtigt. Es ist dies nichts Anderes, als das Vermögen des Magensaftes, das Pankreasferment vollständig zu verdauen; denn es ist damit klar, dass nur die Fällung des Pepsin durch die Galle das Pankreasferment vor der Zerstörung schützt und seine Wirksamkeit im Darmkanal ermöglicht. Die geringe Opalescenz der Chylusgefässe trotz reichlicher Fettfütterung bei Hunden, denen der Choledochus ligirt worden, beweist eben ganz eclatant, dass bei Fehlen der Galle im Darm der pankreatische Saft für die Fettresorption nicht viel zu leisten vermag. Bei der grossen Wichtigkeit aber, welche das Trypsin für die Verdauung der Eiweisssubstanzen im Darm hat, muss auch für diese aus dem beregten Verhältniss ein schwerer Nachtheil erwachsen; auch vom Eiweiss wird bei Gallenmangel nicht so viel verarbeitet und resorbirt, als sonst. Constant ist ferner bei Individuen, in deren Darm zu wenig oder gar keine Galle fliesst, eine Neigung zu Obstipation; die lettigen Fäces sind ausserdem sehr übelriechend, und im Darm giebt es reichliche Gasentwicklung, so dass derartige Kranke gewöhnlich über Fla-

tulenz klagen: Symptome, die sich aus dem vorhin Angeführten unmittelbar ergeben. Das ist Alles, was wir Näheres über die Folgen des Gallenmangels für die Verdauung wissen, zu Mehrerem reichen unsere Kenntnisse nicht aus. So lange wir insbesondere sowohl über das Schicksal der Galle im Darm, als auch über die weiteren Verwandlungen des durch die Galle bewirkten Eiweissniederschlages nicht besser, als heute, unterrichtet sind, so lange sind alle Betrachtungen darüber, was noch Anderweitiges aus dem Gallenmangel für die Verdauung resultire, nichts als müssige Speculationen.

Aber die angegebenen und sichergestellten Effecte des Gallenmangels sind augenscheinlich an sich schon ausreichend, um darin eine schwere Schädigung des Gesammtorganismus erkennen zu lassen. Ein Individuum, welches nicht soviel Fett aus der Nahrung aufzunehmen vermag, als es zum Ersatz des fortdauernd während des Lebens Verbrauchten bedarf, muss nothwendig abmagern, wenn es ihm nicht gelingt, das erforderliche Fett aus Eiweiss abzuspalten. Dazu bedarf es aber bei völlig intactem Verdauungsapparat der Zufuhr von sehr bedeutenden Mengen Eiweiss in der Nahrung; wie viel mehr erst, wenn die Mithülfe des Pankreas bei der Eiweissverdauung zum grossen Theile wegfällt! Wirklich vermögen sich Hunde mit vollständigen Gallenfisteln nur dann in ihrem Ernährungszustande und Gewicht zu behaupten, wenn sie enorme Mengen von Fleisch zu sich nehmen. Solche Thiere pflegen dann auch regelmässig äusserst gefrässig zu sein, und zwar um so mehr, als der bei reiner Fleischnahrung sich bald einstellende Ueberdruss es nöthig macht, im Futter auch grosse Portionen Kohlehydrate mitzugeben.

Vereinzelte Male hat man auch bei menschlichen Gallenfisteln, wenigsten eine Zeit lang, einen guten und ungeschmälerten Ernährungszustand beobachtet, obwohl die Beschaffenheit der Faeces das völlige Fehlen der Galle im Darm documentirte. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von solchem Gallenmangel ist aber von einer ähnlichen Compensation auch nicht einmal annähernd die Rede. Allerdings besteht beim Menschen der Grund des Gallenmangels im Darm weit seltener in einer fistulösen Oeffnung, als in einer Unwegsamkeit der Gallenwege, und wenn Sie beispielsweise die häufigste Ursache der Unwegsamkeit, den Magenduodenalkatarrh, ins Auge fassen so macht schon der dadurch bedingte Appetitmangel und die Functionsstörung des Magens eine Ausgleichung durch gesteigerte Eiweissverdauung unmöglich. Aber auch abgesehen von einer derartigen

Complication, lehrt die von allen Experimentatoren gemachte Erfahrung, dass Hunde die einfache Unterbindung des Choledochus schlechter vertragen, als die Combination derselben mit einer Gallenblasenfistel, diese Erfahrung, sage ich, weist darauf hin, dass durch den Verbleib der nicht entleerten Galle innerhalb des Organismus die Nachtheile, welche der Gallenmangel im Darm mit sich bringt, noch um ein Erhebliches gesteigert werden.

Um aber die aus der Retention der secernirten Galle erwachsenden Nachtheile in exacter Weise würdigen zu können, wird man zunächst feststellen müssen, ob nach Behinderung des Abflusses die Galle überhaupt noch weiter abgesondert wird, und wenn, ob dies in derselben Menge und der gleichen Zusammensetzung geschieht. In dieser Hinsicht beweist es natürlich Nichts, dass kurze Zeit nach dem Verschluss des Choledochus sämmtliche Gallenbehälter, die Blase sowohl als. auch die Gänge, prall mit Galle gefüllt gefunden werden; denn einen Einfluss auf die Secretion kann die Verlegung des Gallenganges doch erst dann haben, wenn die Spannung der in den Gängen angesammelten Galle eine gewisse Höhe erreicht hat. Entscheidender ist vielmehr erst der Befund der Ectasie der Gallenwege nach langdauerndem Verschluss des Choledochus, einer Ectasie, die sich bis in die interlobulären Gänge hinein erstrecken kann und nicht selten so beträchtlich ist, dass Aeste ganz niederer Ordnung bis zum Durchmesser eines normalen Hepaticus und darüber erweitert sind; der Inhalt der dilatirten Gallengänge pflegt eine zwar sehr concentrirte und zuweilen Gallengries haltende, sonst aber ganz normal zusammengesetzte Galle zu sein. Allerdings trifft man eine derartige Ectasie nur nach sehr langer und absoluter Sperre des Gallenabflusses, und wenn Sie einmal Gelegenheit haben sollten, einen Menschen zu obduciren, der bis zu seinem Ende an einem mehrwöchentlichen katarrhalischen Icterus gelitten hat, so werden Sie vergeblich nach einer Erweiterung der Ductus choliferi fahnden. Indessen dürfte beim einfachen katarrhalischen Icterus kaum jemals der Abschluss der Galle gegen den Darm ein absoluter und besonders nicht ein während seiner ganzen Dauer continuirlicher sein, und hierzu kommt noch, dass von den betreffenden Patienten wegen ihrer Appetitlosigkeit und ihrer mangelhaften Ernährung auch nur wenig Galle producirt wird. Es ist dies überhaupt ein für die uns beschäftigende Frage hochbedeutsamer Umstand, dass die durch den Abschluss der Galle vom Darm in der Regel bedingte ungenügende Ernährung auch sogleich eine Verminde-

rung der Gallenabsonderung nach sich zieht, ein Umstand, in dem man sogar mit Rücksicht auf die bald zu besprechenden Verhältnisse eine Art von Selbsthülfe des Organismus erkennen mag. Es wird, so dürfen wir, auch ohne uns auf die viel discutirte Frage von dem Einfluss der Resorption der Galle im Darm auf ihre Secretion[33] einzulassen, nach dem Obigen behaupten, nach der Aufhebung des Gallenabflusses noch Galle, und zwar ganz normale Galle abgesondert, indess in den meisten Fällen sicher weniger, als unter normalen Verhältnissen; um wie viel weniger, wissen wir freilich nicht, denn die Ansammlung der Galle in den Gallengängen bei absoluter Sperre gewährt vor Allem um deshalb keinen Maasstab, weil bei Zunahme der Spannung in den Gängen nicht blos das Wasser, sondern die gesammte Galle resorbirt wird.

Diese Resorption erfolgt ausschliesslich durch die Lymphgefässe, in denen Fleischl[34] nach der Choledochusligatur schon zu einer Zeit Gallensäuren nachweisen konnte, als dieselben im Blut noch nicht zu entdecken waren, während andererseits Kufferath[35] bei gleichzeitigem Verschluss des D. thoracicus sie überhaupt nicht im Blute aufzufinden vermochte; und zwar ist es sehr wahrscheinlich, dass sie zuerst in den grossen Gallengängen beginnt; wenigstens hat Heidenhain[36] gezeigt, dass durch eine Indigkarminlösung, die unter einem gewissen Drucke von einer Choledochusfistel aus in die Gallengänge eindringt, rascher die Schleimhäute, Fascien, Haut etc. tingirt werden, als die Leber selbst. Dass indess bei längerer Dauer der Verlegung der Gallenwege sich auch die feineren Gallenkanäle an der Resorption betheiligen, davon habe ich mich kürzlich bei einem Hund mit künstlichem Verschluss des Choledochus überzeugen können; obwohl nämlich Conjunctiven und Harn bis zur Tödtung des Thieres intensiv icterisch gewesen waren, fand sich in den dilatirten grossen Gallenwegen nur eine ganz farblose, dagegen an Cholaten und Cholesterin reiche Flüssigkeit. Durch den D. thoracicus gelangt dann die resorbirte Galle ins Blut und damit zu allen Theilen des Körpers. Am bequemsten lässt sich der Verbleib der Gallenfarbstoffe verfolgen. Schon innerhalb der ersten 24 Stunden nimmt das Blutserum eine deutlich gelbe Farbe an, bald auch alle Transsudate, und damit beginnt dann eine diffuse Durchtränkung der Gewebe mit Gallenfarbstoff. Freilich bedarf es einer gewissen Concentration desselben, um auffällig bemerkbar zu werden; daher kommt es, dass die gelbe Färbung der Conjunctiven und vollends der Haut nicht vor dem

dritten Tage sich einzustellen pflegt. Je länger nun die Verlegung der Gallenwege und die Gallenresorption dauert, desto intensiver wird die icterische Färbung der Gewebe; die Haut nimmt einen immer gesättigter gelben Ton an, der selbst bis ins Olivenfarbene und in den extremsten Fällen bis ins Bronceartige und Grünliche spielen kann und die Bezeichnung des Icterus viridis oder melas vollkommen rechtfertigt. Auch alle inneren Häute und die meisten Parenchyme und Gewebe nehmen an der Färbung Theil, freilich nicht alle in gleichem Grade, diejenigen insbesondere, die arm an Blut- und besonders Lymphgefässen sind, wie Knorpel und Cornea und die peripherischen Nerven, bleiben ungefärbt, auch die nervöse Substanz im Hirn und Rückenmark behält ihre natürliche Farbe. Selbstverständlich werden auch etwaige entzündliche Exsudate gelb, desgleichen eine Anzahl von Secreten; doch geht der Gallenfarbstoff nicht in alle über, z. B. nicht in den Speichel und die Thränen, ebensowenig in den Magen- oder Pankreassaft, auch der Schleim wird nicht icterisch. In jenen Flüssigkeiten ist der Gallenfarbstoff, gerade wie im Blute, in Lösung enthalten; aber auch die Gewebe verdanken ihre icterische Färbung zunächst einer diffusen Imbibition mit dem Farbstoff, die in der Haut wesentlich das Rete Malpighi und demnächst die Cutis betrifft; vermuthlich hat darum auch das verschiedene Imbibitionsvermögen der resp. Gewebe einen gewissen Antheil an der ungleichen Intensität der Färbung. Bei längerer Dauer und in den stärkeren Graden des Icterus trifft man indess auch in den diversen Geweben Anfangs kleinere, später gröbere eckige oder unregelmässig rundliche, gelbe, bräunliche oder grünlich-gelbe Partikel, die zweifellos unlösliche Verbindungen von Gallenfarbstoff, resp. Derivaten desselben darstellen. Am frühesten stösst man auf solche Pigmentmoleküle in der Leber, besonders in den centralen Zonen der Acini, und hier pflegen sie auch am reichlichsten sich abzuscheiden. Demnächst begegnet man ihnen auch gewöhnlich in demjenigen Organ, dem vorzugsweise die Entfernung des Gallenfarbstoffs aus dem Körper obliegt, nämlich der Niere. Diese Ausscheidung beginnt, wie dies bei einer so leicht diffundirenden Substanz nicht anders zu erwarten ist, schon sehr früh, und wenn auch die dunkle Färbung, welche der Harn sehr bald nach Verlegung des Choledochus annimmt, z. Th. auf einer Zunahme des gewöhnlichen Harnfarbstoffs beruht[37], so giebt er doch in der Regel schon nach 48 Stunden unzweifelhafte Gallenfarbstoffreaction. Die Menge des von den Nieren ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs pflegt

im geraden Verhältniss zu der Intensität des Icterus zu stehen; in leichten Fällen safrangelb bis rothbraun, hat der Harn in schweren eine dunkelbraune, selbst schwarzbraune Farbe. Auch beim Icterus neonatorum wird Gallenfarbstoff durch die Nieren ausgeschieden, in den schweren Fällen, d. h. denen, wo die Kinder direct am Icterus zu Grunde gehen, sogar in sehr reichlicher Menge. Allerdings geschieht bei diesem Icterus Etwas, was sonst bei keiner anderen Art der mechanischen Gelbsucht eintritt, nämlich die krystallinische Abscheidung von Gallenfarbstoff innerhalb der Harnkanälchen in Gestalt der schönsten Bilirubinrhomben und -nadeln. In den tödtlichen Fällen kann die Menge dieser Bilirubinkrystalle so enorm werden, dass die gesammten Harnkanälchen der Markkegel damit förmlich vollgestopft sind, und dadurch ein completer „Bilirubininfarct“ entsteht, der die grössten Harnsäureinfarcte an Mächtigkeit noch übertrifft, in seinem makroskopischen Aussehen von diesen sich übrigens nur durch die intensiver goldrothe Farbe unterscheidet; auch im Nierenbecken habe ich wiederholt enorme Mengen von grossen Bilirubinkrystallen gesehen, während in den Harnkanälchen der Rinde sich ausser diffus goldgelb gefärbten cylindrischen Massen nur ausserordentlich kleine Bilirubinkrystalle, freilich auch in grosser Zahl, vorfanden. Wenn ein derartiger Befund in den Nieren getroffen wird, vermisst man niemals auch Bilirubinkrystalle innerhalb der Blutgefässe, und die Speckhautabscheidungen pflegen sogar so reich daran zu sein, dass sie dadurch eine gesättigte Orangefarbe annehmen. Doch unterliegt es wohl ebensowenig einem Zweifel, dass dies erst postmortale Krystallbildungen darstellen, als die vitale Natur der krystallinischen Ausscheidungen innerhalb der Harnkanälchen in Frage kommen kann; worauf es aber beruht, dass der Gallenfarbstoff der Neugeborenen eine so ausgesprochene Tendenz zu krystallinischer Abscheidung besitzt, welche im späteren Alter nicht mehr beobachtet wird, darüber vermag ich Ihnen keinerlei Auskunft zu geben. Im Uebrigen pflegt die Gallenfarbstoffausscheidung durch den Harn so lange anzudauern, wie die Gelbsucht, d. h. noch einige Zeit, nachdem das Hinderniss für die Gallenentleerung in den Darm bereits beseitigt ist. Gegenüber dieser Ausscheidung mittelst des Harns ist jedenfalls die Menge der auf anderem Wege entfernten Gallenfarbstoffe sehr unerheblich; höchstens, dass noch die Schweissdrüsen dafür in Betracht kommen.

Grösseres Interesse, als der Gallenfarbstoff, hat seit jeher das Schicksal der gallensauren Salze erregt. Ins Blut gelangen die-

selben beim mechanischen oder Resorptionsicterus genau so gut, wie die Farbstoffe; dafür haben wir, abgesehen von allem theoretischen Raisonnement, ein sehr scharfes Kriterium in der Herabsetzung der Pulsfrequenz, von der das Experiment gelehrt, dass sie der Einwirkung der Cholate, in specie des cholsauren Natron, sei es, wie Röhrig[38] will, direct auf die Ganglien des Herzens, sei es, wofür Löwitt[39] plaidirt, auf das Vaguscentrum, zugeschrieben werden muss. Sofern nicht irgend welche fieberhafte Complicationen hinzutreten, fehlt die Pulsverlangsmung beim Resorptionsicterus nie, und erreicht zuweilen ganz ungewöhnliche Grade. Nicht minder wird die Aufnahme der Gallensäuren bewiesen durch den Uebergang derselben in den Harn, der seit den ersten einschlägigen Nachweisen Hoppe's[40] und Kühne's[41] von zahlreichen Autoren immer wieder constatirt worden ist. Aber so unbestreitbar die Thatsache auch ist, dass bei jedem mechanischen Icterus Gallensäuren im Harn nachgewiesen werden können, so ist es doch nicht weniger sicher, dass die Quantität derselben immer nur eine sehr geringe ist. Was wird, bei so bewandten Umständen, aus den übrigen resorbirten Cholaten? Denn dass wirklich, wie Leyden[42] hat wahrscheinlich machen wollen, die im Harn ausgeschiedenen Gallensäuren die Gesammtmenge der resorbirten ausmachen sollten, dürfte gegenüber der Pulsverlangsamung sich nicht aufrecht erhalten lassen, da dann der Gehalt des Blutes an Cholaten niemals gross genug sein würde, um solchen Effect zu erzielen. Irgend eine andere Localität als die Nieren, wo und von der sie ausgeschieden würden, kennen wir weiterhin auch nicht. In den Darm kommt jedenfalls nichts von ihnen, wie die Beschaffenheit des Darminhaltes und der Darmentleerungen beweist; in keinem der übrigen Körpersecrete, ausser dem Harn, hat man sie bislang aufgefunden, und es bleibt sonach höchstens noch die Annahme übrig, dass ein Theil der resorbirten Gallensäuren wieder von den Leberzellen in die Gallencapillaren abgeschieden werde. Indess bedarf es, glaube ich, solcher, immerhin befremdlichen Hypothese nicht, sondern viel näher liegt meines Erachtens der Schluss, dass die Gallensäuren vom Blute aus überall in die Transsudate und Parenchymsäfte sich verbreiten und dass sie daselbst, soweit sie nicht mit dem Harn ausgeschieden werden, der Zersetzung und Zerstörung anheimfallen. Nur mit dieser Annahme, die wohl auch hinsichtlich des Schicksals der Gallensäuren unter physiologischen Verhältnissen die plausibelste ist, steht es in

gutem Einklang, dass der Resorptionsicterus in der Regel viele Wochen und Monate bestehen kann, ohne die Constitution des Kranken ernsthaft zu gefährden. Denn wir wissen, dass die Cholate eine durchaus nicht gleichgiltige Substanz sind, eine Substanz, der in ausgezeichnetem Maasse die Fähigkeit beiwohnt, die Blutkörperchen aufzulösen, und wenn es jemals beim Icterus zu grösserer Anhäufung von Gallensäuren im Blute käme, so würde dies ein für letzteres geradezu verhängnissvolles Ereigniss sein. Dass übrigens etliche Blutkörperchen von den im Icterus resorbirten Gallensäuren wirklich gelöst werden, will ich durchaus nicht in Abrede stellen; sehr viele können es indess nicht wohl sein, weil sonst der Uebertritt des freien Hämoglobin in die Transsudate und den Harn es verrathen würde. Wird hierdurch bewiesen, dass beim gewöhnlichen Icterus eine stärkere Ansammlung von Cholaten im Blute nicht statt hat, so spricht der Umstand, dass in der übergrossen Mehrzahl der Fälle die anderweiten Symptome kaum über eine gewisse Verstimmung und Mattigkeit, bitteren Geschmack und Hautjucken hinauszugehen pflegen, unverkennbar dafür, dass auch in den Parenchymsäften dem Uebertritt der Cholate bald ihre Zerstörung folgt.

Nehmen Sie indess diese durch die Resorption der Gallenbestandtheile hevorgerufenen Symptome zu den durch den Gallenmangel im Darm bedingten schweren Störungen der Verdauung hinzu, so werden Sie mir trotzdem gewiss beistimmen, wenn ich jeden Resorptionsicterus von einiger Dauer als ein recht erhebliches Leiden bezeichne. Nichtsdestoweniger wird derselbe ganz gewöhnlich Monate, selbst Jahre hindurch leidlich ertragen; in der sehr ausgesprochenen Mehrzahl aller icterischen Leichen ist es nicht der Icterus selbst, sondern irgend eine Complication, welche den Tod herbeigeführt hat, resp. die Natur des den Icterus bedingenden Leidens, so z. B. beim Carcinom des Gallenganges oder des Duodenum, und keineswegs ungewöhnlich ist die Erfahrung, dass Leute, die viele Monate hindurch intensiv icterisch gewesen sind, sich vollständig erholen und auf ihren früheren Zustand wieder zurückkommen, wenn der Stein, welcher den Gallengang versperrt hat, glücklich in den Darm hineingeschlüpft ist. Indess dürfen Sie nicht immer auf einen relativ so günstigen Verlauf der mechanischen Gelbsucht rechnen. Vielmehr ereignet es sich zuweilen, dass ein Icterus, der längere Zeit ganz in der typischen Weise verlaufen ist, mit Einem Male viel bedrohlichere Symptome darbietet, und nun

das Krankheitsbild zeigt, welches im Gegensatze zu der gewöhnlichen Gelbsucht seit Alters als Icterus gravis bezeichnet wird. Wenn bei einem Icterischen ohne eine eigentlich fieberhafte Complication der bis dahin langsame Puls bedeutend an Frequenz zunimmt und dabei an Spannung verliert und leicht unterdrückbar wird, so ist das schon ein ungünstiges Zeichen; öfters kündigen auch Petechien, Nasenbluten und blutige Darmentleerungen das Herannahen gefährlicher Erscheinungen an. Die weitaus charakteristischsten Symptome sind aber im Icterus gravis die Störungen Seitens des Centralnervensystems. Die Kranken werden schläfrig und apathisch, bald steigert sich dieser Zustand bis zur Somnolenz und zum ausgesprochenen Coma. In der Regel geht letzterem noch ein Stadium der Aufregung mit lebhaften und lauten Delirien vorher; und selbst wenn die Kranken bereits somnolent daliegen, wird das Coma öfters unterbrochen durch Anfälle von Delirien, für die ein tobender, oft geradezu maniakalischer Charakter fast pathognomonisch ist. Seltener als solche Tobsuchtsanfälle sind Convulsionen, die indess von den leichtesten Graden eines weit verbreiteten Zitterns bis zu completen klonischen Krämpfen beobachtet worden sind. Schliesslich sind die Kranken aus ihrem tiefen Coma nicht mehr zu erwecken, und wohl ausnahmslos endet dann der Tod die Scene. Auch der Leichenbefund pflegt in diesen Fällen ein äusserst charakteristischer zu sein. Drei Reihen von Veränderungen treten, meistens in gleich auffälliger Weise, hervor; 1. die intensiv icterische Färbung der Gewebe, bei gleichzeitigem Fehlen der Galle im Darm; 2. kleinere und grössere Blutungen in allen möglichen Theilen, dem Unterhautfett und den Mediastinen, im Epi- und Endocardium, in den Lungen, dem Magendarmkanal, den Omenten, den Hirnhäuten, den Nierenbecken etc. und 3. eine hochgradige Verfettung mindestens des Herzens, der Nieren und der Leber, zuweilen auch, wiewohl schwächer, der Körpermuskulatur. In der Leber beschränkt sich freilich der Befund nicht immer auf die Combination von Icterus und Verfettung. Zuweilen nämlich findet man in Lebern, in denen längere Zeit hindurch der Gallenabfluss gesperrt gewesen war, eine mehr oder weniger ausgebreitete Zunahme des interstitiellen Bindegewebes: ein Befund, der für Charcot[43] der Anlass geworden ist, eine besondere Form der Cirrhose biliaire im Gegensatz zu der gewöhnlichen Cirrhose aufzustellen. Allerdings halte ich die Auffassung nicht für zutreffend, dass diese inter-

stitielle Hepatitis durch entzündungserregende, reizende Eigenschaften der gestauten Galle oder gar durch eine von dem Choledochus aus gegen die Leber fortgeleitete Entzündung der Gallenkanäle hervorgerufen werde. Vielmehr scheint mir der Zusammenhang ein anderer zu sein. Schon die langsame und allmälig zunehmende Ectasie der Gallengänge, wenn sie in Folge der Verlegung des Choledochus eine einigermassen erhebliche geworden, führt nothwendig zu einer Atrophie und selbst Schwund der Leberzellen in den peripheren Zonen der Acini, und wie überall, wo Parenchym schwindet, kommt es dann auch in der Leber zu interstitieller Bindegewebszunahme; des Weiteren hat Beloussow[44] gezeigt, dass besonders bei rascher Gallenanstauung es zu vielfachen, kleinen Berstungen im Bereich der kleinen Gallenkanäle kommt, die ihrerseits umschriebene nekrotische Herde im Lebergewebe bewirken, auch sie mit consecutiver entzündlicher Bindegewebswucherung in ihrer unmittelbaren Umgebung. Die Intensität dieser letztgenannten Veränderungen, des Leberzellenuntergangs und der secundären Cirrhose, kann dabei ausserordentlich ungleich, das eine Mal sehr erheblich, das andere Mal kaum angedeutet sein.

Eben diese Ungleichheit gestattet es meines Erachtens nicht, die Symptome des Icterus gravis in Abhängigkeit von dem Schwund der Leberzellen zu bringen. Doch haben diejenigen, welche in jenen Symptomen den Ausdruck einer „Acholie“ sehen wollten, auch nicht an diese Art des Leberzellenschwundes gedacht, sondern viel ausgedehnteren Untergang von secernirendem Leberparenchym im Sinne gehabt. Nun wäre es theoretisch allenfalls denkbar, dass durch die ectatischen Gallengänge die interlobulären Venen der Art comprimirt werden, dass damit der Capillarkreislauf innerhalb der Acini und Folge dessen auch die Ernährung der Leberzellen auf ein ganz unzureichendes Maass herabgedrückt würde; auch hat man im Verfolg dieser Vorstellung die Magen- und Darmblutungen wohl als Stauungshämorrhagien deuten wollen. Indess kann die Erörterung dieser Möglichkeit einfach deshalb abgelehnt werden, weil in der entschiedenen Mehrzahl der Fälle von Icterus gravis die Leberzellen durchaus wohlerhalten sind. Das Einzige, was man an ihnen findet, ist die Pigmentirung und Verfettung, und zu der Annahme, dass die pigment- und fetthaltigen Leberzellen nicht mehr functioniren, insbesondere keine Galle mehr bilden sollten, dazu liegt, soviel ich sehe, keinerlei Grund vor. Ebensowenig dürfte aber die Leyden'sche Erklärung[45] genügen, welche die schweren Symptome des Icterus auf

eine echte Cholämie, d. h. eine Ueberladung des Blutes mit Cholaten zurückführt, die selber in einer Verringerung ihrer Ausscheidung durch die Nieren ihren Grund haben soll. Denn für einmal ist die Verringerung der Harnsecretion durchaus kein constantes Symptom des Icterus gravis, für's Zweite aber ist die Quantität der beim Resorptionsicterus mit dem Harn entleerten Gallensäuren viel zu gering im Vergleich mit der überhaupt resorbirten, als dass ihre Nichtausscheidung so bedeutende Folgen nach sich ziehen könnte: derselbe Organismus, der soviel grösserer Mengen von Cholaten Herr werden kann, würde auch diesen winzigen Zuwachs wohl zu zerstören vermögen. Von unserem erst entwickelten Standpunkt aus könnte, wie auf der Hand liegt, höchstens die fernere Unfähigkeit des Organismus, die resorbirten Gallensäuren zu zersetzen und unschädlich zu machen, eine Ueberladung des Blutes mit ihnen, eine wirkliche Cholämie, herbeiführen. Ob aber der Organismus jemals, so lange er lebt, diese Fähigkeit einbüssen kann, wer weiss es?

Jedenfalls wäre es sehr erwünscht, wenn man die Erscheinungen des Icterus gravis ohne die Zuhülfenahme einer solchen Hypothese, die sich bislang jeder Beweismöglichkeit entzieht, erklären könnte. Und ich glaube, man kann es. Denn wenn man den Complex von klinischen und anatomischen Symptomen analysirt, aus denen das in Rede stehende Krankheitsbild sich zusammensetzt, so bedarf das auffallendste von allen, die meist so intensive icterische Färbung des ganzen Körpers, natürlich keiner besonderen Erklärung; von den übrigen aber sind uns zwei nicht unbekannt, nämlich die Blutungen und die Verfettungen. Die Blutungen haben einen ganz scorbutischen Charakter, und ohne z. Z. entscheiden zu wollen, ob es sich um Haemorrhagien per rhexin oder per diapedesin handelt, d. h. ob sie auf erhöhter Zerreisslichkeit oder Durchlässigkeit der Gefässwandungen beruhen (cf. Bd. I. p. 380), so können wir doch unbedenklich das aussprechen, dass sich in ihnen der Effect einer mangelhaften und ungenügenden Blutmischung auf die Beschaffenheit der Gefässwände kundgiebt. Von den Verfettungen wissen Sie ferner aus Früherem, dass dieselben in erster Linie einem abnorm gesteigerten Eiweisszerfall zugeschrieben werden müssen. Wo aber die Ursache dieses gesteigerten Eiweisszerfalles zu suchen ist, das habe ich Ihnen bereits angedeutet: es ist vor Allem der Mangel an Galle im Darm. Ein Individuum, sagten wir, bei dem die Resorption des Nahrungsfettes aufs Aeusserste beschränkt ist, muss zur Erhaltung

seines Lebens das fehlende Fett aus Eiweiss abspalten; dazu aber sind enorme Massen von Eiweiss nöthig, bei lange dauernder Gallensperre selbst mehr, als der Digestionstract, zumal bei gleichzeitiger Lahmlegung des Pankreas, verdauen kann, und die nothwendige Folge ist, dass das eigene Körpereiweiss in Angriff genommen und zerspalten wird. Daneben geht nun die wenn auch quantitativ mässige, so doch continuirlich fortdauernde Auflösung etlicher Blutkörperchen, die hier um so bedeutsamer wird, je schwerer wegen der fehlerhaften Ernährung der Wiederersatz ist, und nicht minder die während der ganzen Dauer des Icterus anhaltende Schädigung des Herzens und seiner Ganglien, die Anfangs nur in der Verlangsamung der Schlagfolge, nach einiger Zeit gewöhnlich auch in einer Erniedrigung des arteriellen Druckes sich äussert. Wenn es in irgend einer Krankheit zu einer Verschlechterung der Blutmischung und ungenügender Ernährung des Körpers und seiner einzelnen Organe kommen muss, so ist es beim länger anhaltenden mechanischen Icterus. Hieraus begreifen sich, wie ich glaube, auch die schweren Cerebralstörungen, ohne dass man noch dafür specifische Giftwirkungen der Gallensäuren heranzuziehen brauchte — die freilich nicht ausgeschlossen sind[39]. Denn die cerebralen Symptome der sog. Cholämischen unterscheiden sich, wie Traube[46] schon vor vielen Jahren hervorgehoben hat, nicht wesentlich von den Geistesstörungen, welche man öfters gegen das Ende oder nach der Krise rasch verlaufener acuter Krankheiten beobachtet, sie haben den Character der sog. Inanitionsdelirien, resp. anämischer Krämpfe. Hiernach sind die Grundbedingungen für die Entwicklung eines Icterus gravis eigentlich bei jeder länger dauernden mechanischen Gelbsucht gegeben; indess bedarf es doch des Zusammentreffens besonderer Umstände, um denselben wirklich entstehen zu machen. Vor Allem kann er überhaupt nicht auftreten, so lange die Verdauung den Fettverlust zu compensiren vermag; weiter aber wird sein Zustandekommen wesentlich dadurch begünstigt, dass der Nachlass der compensirenden Verdauungsleistung einigermassen acut eintritt. Ohne solche Acuität giebt es auch keine rasche Verschlechterung der Blutmischung mit den geschilderten Folgen; vielmehr verfällt dann der Körper allmälig einem langsam sich hinschleppenden Marasmus, dem schliesslich der aufs Höchste abgemagerte und reducirte Kranke erliegt.

Ist aber diese soeben entwickelte Auffassung richtig, welche in dem Icterus gravis nicht ein specifisches Krankheitsbild, sondern den Ausdruck einer mit hochgradiger Gelbsucht combinirten,

vorzugsweise durch abnorm reichlichen Zerfall von Körpereiweiss herbeigeführten Verschlechterung der Blutmischung und Inanition sieht, nun, so muss der gesammte, mehrgeschilderte Symptomencomplex, mit Ausnahme der icterischen Färbung, auch unter anderen Umständen vorkommen, sobald durch irgend welche Momente ein abnorm gesteigerter Eiweisszerfall im Körper eingeleitet wird. Hier aber erinnere ich Sie an die acute Phosphorvergiftung, bei der der Harn für die hochgradige Steigerung des Eiweisszerfalls das sprechendste Zeugniss ablegt (Bd. I. p. 649 f.); Sie haben genau dieselben Verfettungen, dieselben Blutungen, denselben leicht unterdrückbaren Puls, dieselbe Prostration und Somnolenz; und wenn in der Regel die maniakalischen Delirien fehlen, so wäre wohl zu erwägen, ob nicht der Phosphor noch eine besonders deprimirende Wirkung auf die Functionen des Hirns ausübt. Jedenfalls fehlt auch dies typische Bild der sog. cholämischen Anfälle nicht bei einer anderen Krankheit, die, wie ich meine, zu wesentlichem Nachtheil unseres Verständnisses, vielfach mit dem Icterus gravis confundirt worden ist, nämlich der acuten Leberatrophie. Hier stimmt Alles, die Blutungen, die Verfettungen, der Puls, die Cerebralstörungen, genau mit dem Icterus gravis, Alles — mit Ausnahme der totalen Gallensperre. Darum kann die Gelbsucht in dieser Krankheit vollständig fehlen, oder wenn sie vorhanden ist, so handelt es sich doch immer nur um einen ganz leichten Grad, nach Art eines einfachen katarrhalischen Icterus; auch pflegt der Darminhalt dabei niemals ganz ungefärbt zu sein. Weil dem aber so ist, so darf nicht auf etwaigen Gallenmangel im Darm die hochgradige Steigerung des Eiweisszerfalls zurückgeführt werden, über die auch in dieser Krankheit der Harn die deutlichste Auskunft giebt (cf. l. c.) Es muss eben eine völlig andere, z. Z. allerdings noch gänzlich unbekannte Ursache sein, welche in dieser Krankheit dieselben tiegehenden Aenderungen im Gesammtstoffwechsel bewirkt, die beim Icterus gravis der langdauernde Mangel der Galle im Darm herbeiführt. Ob aber dieses unbekannte Agens wirklich zuerst auf die Leber seinen verderblichen Einfluss ausübt und erst von hier aus secundär die Steigerung des Eiweisszerfalls auslöst, oder ob die Degeneration der Leber auch nur eine Theilerscheinung oder eine Folge der schweren Stoffwechselstörung ist, das lässt sich, wie ich jüngst schon (p. 66) andeutete, aus unseren gegenwärtigen Kenntnissen meines Erachtens nicht entscheiden; obschon der Umstand, dass auch bei etwas lang-

samer verlaufender Phosphorvergiftung es zu Atrophien[47] in der Leber kommt, einigermassen für die zweite Alternative in die Wagschale fallen dürfte.

Trotz der mancherlei, Ihnen nicht verschwiegenen Lücken ist die Lehre vom Icterus uns ein wohlvertrautes Kapitel, sobald wir dasselbe vergleichen mit der zweiten Seite der Leberthätigkeit, mit der die Pathologie sich zu beschäftigen hat, nämlich der Glykogenie. Nicht als ob wir hier ein wenig bearbeitetes Gebiet beträten! Im Gegentheil, kaum ein anderer Gegenstand der physiologischen Chemie dürfte in den zwei Decennien, die seit der Entdeckung des Leberglykogens durch Bernard und Hensen vergangen sind, eine solche Menge von Forschern angezogen haben, und zwar, weil nirgend sonst Physiologie und Pathologie gleich innig sich berühren, nicht minder unter den Pathologen, als den Physiologen. Auch verfügen wir über nicht wenige wohlbegründete, sichere Thatsachen auf diesem Gebiete. Wir wissen, dass das Glykogen im Innern von ungleich über die Acini vertheilten Leberzellen in Substanz abgelagert ist und daselbst schon für die mikroskopische Betrachtung mittelst Lugol'scher Lösung kenntlich gemacht werden kann[48]. Des Weiteren sind wir über die Bedingungen, von denen der Glykogenansatz in der Leber abhängt, ziemlich gut unterrichtet. Den grössten Einfluss darauf hat, wie seit Bernard von allen Autoren immer wieder bestätigt worden ist, unstreitig die Ernährung, der Art, dass bei protrahirtem Hungerzustande das Glykogen aus der Leber der Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen, Hühner, Tauben etc. vollkommen verschwindet, dagegen am stärksten dann sich anhäuft, wenn die Thiere eine reichliche, aus Eiweisssubstanzen und Kohlehydraten gemischte Kost erhalten. Ueber den feineren Zusammenhang, wenn Sie wollen, die Theorie dieser Glykogenproduction ist gerade in neuester Zeit eine sehr lebhafte Discussion geführt worden. Aehnlich wie früher bei den Erörterungen über die Fettbildung, so ist auch hier aus dem Umstand, dass bei hungernden Thieren nach Einführung von Zucker in den Darm und besonders direct in eine Pfortaderwurzel bald wieder Glycogen in der Leber erscheint, geschlossen worden, dsss letzteres aus dem Zucker durch Anhydridbildung entsteht. Indessen, wenn auch die angeführte Thatsache nicht bestritten werden soll, so hat doch Forster[49] gezeigt, dass die Menge des unter diesen Umständen angesetzten Gly-

kogens auch nicht annähernd dem eingeführten Zuckerquantum gleichkommt, vielmehr nur einen sehr geringen Bruchtheil desselben ausmacht. Nimmt man hierzu, dass nach den Ermittelungen von Wolffberg[50] der Glykogengehalt der Leber proportionell wächst, wenn neben gleichen Mengen Zucker steigende Quantitäten von getrocknetem und pulverisirtem Fleisch gegeben werden, dass ferner noch neuerdings Naunyn[51], Wolffberg, v. Mering[52] u. A. Anhäufung von Glykogen in der Leber nach einer, von Kohlehydraten vollkommen freien Eiweissnahrung constatiren konnten, und endlich, dass die Leber winterschlafender Thiere, trotzdem dieselben Monate lang keine Spur von Kohlehydraten geniessen, beträchtliche Quantitäten von Glykogen enthält[53], so kann meines Erachtens die Frage füglich nicht so gestellt werden, ob Kohlehydrate oder Eiweisskörper Glykogenbildner sind, sondern höchstens kann noch darüber discutirt werden, ob es überhaupt neben dem Eiweiss noch Glykogenbildner giebt. Doch scheint mir, als ob bei dieser ganzen Fragestellung die Glykogenproduction und die Glykogenanhäufung nicht scharf genug auseinandergehalten worden. Denn, wie Wolffberg vollkommen zutreffend hervorgehoben, die Menge des in der Leber vorgefundenen Glykogen gestattet ja nicht den geringsten Rückschluss auf die Grösse der Production. Vielmehr verhält es sich damit genau wie mit dem Fett und den übrigen zersetzlichen Bestandtheilen des Körpers: es kommt Alles auf die Grösse der gleichzeitigen Zerstörung an. In einer Leber kann recht viel Glykogen producirt und trotzdem, bei correspondirender Zerstörung, sehr wenig davon vorgefunden werden; und wenn die Zerstörung darniederliegt, so kann trotz geringfügiger Production doch ein ganz ansehnliches Quantum Glykogen sich in der Leber aufspeichern. Glykogen in sich abzuspalten, zu produciren, ist augenscheinlich eine continuirliche Function der Leberzellen, die freilich wie alle Functionen in ihrer Intensität schwanken kann, und jedenfalls am lebhaftesten bei gutem und reichlichem Ernährungsstand des Körpers vor sich geht; aber sie erlischt, wie die winterschlafenden Thiere beweisen, auch nicht während des Hungerns, nur dass im wachen Zustande der Production auch die Verbrennung entspricht, während bei den winterschlafenden Thieren, vermuthlich wegen Ausfalls der Muskelbewegung[54], das Glykogen unzersetzt sich aufspeichert. So sind auch die Kohlehydrate nicht Glykogenbildner, sondern Glykogenerhalter, Glykogenbildner wenigstens nur insofern, als ihre Einfuhr den Eiweisszerfall steigert, hauptsächlich aber Glykogenerhalter, weil

der so leicht zersetzbare Zucker das Glykogen vor weiterer Zerstörung schützt. Von wie grosser Bedeutung aber für die Ansammlung des Glykogens in der Leber der geringe Sauerstoffgehalt ihres Capillarblutes ist, darauf habe ich Sie schon wiederholt aufmerksam gemacht.

Die Fähigkeit, Glykogen zu bilden, ist selbstverständlich an die Integrität und die physiologische Beschaffenheit der Leberzellen gebunden. Dass Lebern, in denen grosse Theile des Parenchyms durch Geschwülste oder Ecchinokokken verdrängt, durch Vereiterung, Amyloidenentartung oder atrophirende Processe verödet oder zu Grunde gegangen sind, dass, sage ich, in solchen Lebern weniger Glykogen, als normal producirt wird, bedarf deshalb keiner besonderen Erwähnung. Dasselbe gilt aber auch von hochgradigen Fettlebern, in denen das Fett auf Kosten des Eiweisses der Leberzellen entstanden ist; so constatirte Saikowsky[55] in den Lebern, welche in Folge von Phosphor- oder Arsenikvergiftung verfettet waren, die völlige Abwesenheit von Glykogen. Bei derartigen Prüfungen ist allerdings immer im Auge zu behalten, dass der Glykogengehalt der Leber so ungemein von der Ernährung des Thieres beeinflusst wird. Darum hat schon Bernard immer nachdrücklichst betont, dass man bei irgendwie kranken Thieren auf erheblichen Glykogenreichthum in der Leber nicht rechnen dürfe, und wenn Manassein[56] gezeigt hat, dass bei fiebernden Thieren das Glykogen eine starke Verminderung erleidet und selbst ganz aus der Leber schwinden kann, so dürfte sich schwer entscheiden lassen, wie viel davon auf die ungenügende Ernährung der kranken Thiere zu beziehen ist. Auch für den Glykogenschwund, den mehrere Beobachter[57] nach Ligatur des D. choledochus constatirt haben, könnte man sich versucht fühlen, einen derartigen Zusammenhang anzunehmen; indess erfolgt nach diesem Eingriff die Abnahme des Glykogengehalts in der Leber zu rasch, als dass ein specifischer Einfluss desselben auf die glykogenbildende oder vielleicht glykogenzerstörende Thätigkeit der Leberzellen ausgeschlossen werden könnte.

Die eigentliche Schwierigkeit aber beginnt erst, sobald wir uns darüber Rechenschaft zu geben versuchen, was die Schwankungen in der Glykogenproduction und im Glykogengehalt der Leber für den Organismus zu bedeuten haben. Durch eine grosse Reihe der exactesten Untersuchungen ist es heute festgestellt, dass Zucker ein regelmässiger und constanter Bestandtheil des Blutserums ist, der selbst nach längerem Hungern und in erschöpfenden Krankheiten in kaum verminderter Menge vorhanden ist und niemals wäh-

rend des Lebens vollkommen aus dem Blute verschwindet. Aber damit ist noch in keiner Weise gesagt, dass das Leberglykogen etwas mit diesem Zuckergehalt des Blutes zu thun hat. Der Umstand, dass in einer aus dem Thierkörper herausgenommenen Leber jedesmal eine Zuckerbildung auf Kosten des Glykogen erfolgt, hat von Anfang an den Gedanken sehr nahe gelegt, dass auch intra vitam das Glykogen fortwährend mit Hülfe eines in der Leber vorhandenen Fermentes in Zucker verwandelt werde. Der gegen diese Annahme geltend gemachte Einwand, dass bei einer äusserst raschen Verarbeitung der Leber höchstens Spuren von Zucker in derselben sich nachweisen lassen, hat, wie auf der Hand liegt, eine ernsthafte Bedeutung um deswegen nicht, weil ja der neuentstandene Zucker immer sogleich mit dem Blute fortgeführt werden kann. Aber wenn auch die Möglichkeit dieser Umwandlung des Leberglykogens in Zucker nicht bestritten werden soll, so haben doch die seiner Zeit von Bernard dafür beigebrachten Beweise gar sehr an Stichhaltigkeit verloren. Bernard basirte seine Auffassung bekanntlich darauf, dass das Arterienblut reicher an Zucker sein sollte, als das der Extremitätenvenen, so dass zwischen der Peripherie und dem Herzen ein Heerd der Zuckerbildung liegen müsste, und ganz besonders auf die vergleichenden Analysen des Pfortader- und des Lebervenenblutes; ersteres fand er ausserhalb der Verdauung frei von Zucker, während er im Blute der Lebervenen diesen immer nachweisen konnte. Alle diese Befunde sind von den neueren Autoren, welche mit verfeinerten Methoden arbeiteten, nicht bestätigt worden; Abeles[58], v. Mering[59] u. A. fanden ganz im Gegentheil den Zuckergehalt des Blutes zwar in gewissen Grenzen schwankend, indess keinerlei nennenswerthe und durchaus inconstante Unterschiede im Zuckergehalt der verschiedenen Gefässprovinzen; insbesondere vermissten sie nicht blos den Zucker im Pfortaderblut nicht, sondern fanden beim nüchternen Thier genau dieselbe Menge darin, wie in dem der Carotis; ja noch mehr, während der Amylum- und Zuckerverdauung constatirte v. Mering sogar einen nicht unerheblich höheren Zuckergehalt im Pfortaderblut, als in dem der Lebervenen. Selbst die Angabe von Bock und Hoffmann[60], dass nach Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf das Blut in 45 Minuten zuckerfrei werde — ein Resultat, das mit Rücksicht auf die Grösse des Eingriffes nicht einmal unbeschränkte Beweiskraft beanspruchen könnte —, ist überdies von Abeles[58] nicht bestätigt worden. Da aber vollends auch nach längerem Hungern der Zucker-

gehalt des Blutes sich kaum verringert, während doch das Glykogen unter diesen Umständen bis auf Spuren aus der Leber verschwindet, so scheint mir aus alledem die Richtigkeit des schon von Abeles gezogenen Schlusses hervorzugehen, dass die Blutanalysen bis jetzt keinerlei Recht dazu geben, in der Leber und ihrem Glykogengehalt eine Quelle des physiologischen Blutzuckers zu erkennen. Leider sind wir aber auch nicht in der Lage, an die Stelle der Bernard'schen Anschauung über das Schicksal des Leberglykogens eine andere, besser begründete zu setzen. Dass das von der Leber producirte und in ihr aufgespeicherte Glykogen nach kürzerem oder längerem Aufenthalte aus ihr wieder verschwindet und schliesslich zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird, das unterliegt natürlich keinem Zweifel. Auch wissen wir durch Külz, dass sowohl anstrengende und anhaltende Muskelarbeit[54], als auch starke Abkühlung des Thieres[61] die Zerstörung des Leberglykogens in hohem Grade beschleunigt. Aber der feinere Modus dieser Zerstörung ist noch völlig verborgen; wir kennen die Zwischen- und Vorstufen der Verbrennung nicht, und wenn auch selbstverständlich nicht daran zu denken ist, dass das Glykogen in Substanz aus der Leber nach anderen Regionen, z. B. den Muskeln, transportirt werde, so kennen wir doch nicht einmal die Orte, an denen die successive Zerlegung des Glykogens geschieht.

Sollen wir uns aber wirklich mit diesem völlig negativen Ergebniss für jetzt zufrieden geben? sollen wir uns nicht vielmehr der mehrmals betonten Unzulänglichkeit aller auf vergleichende Blutanalysen basirten Schlüsse erinnern? In der That giebt es gewisse Thatsachen, welche trotz all jener Resultate in einer ganz unverkennbaren Weise für die innigen Beziehungen zwischen dem Leberglykogen und dem Blutzucker sprechen. Ich habe hier denjenigen Vorgang im Sinne, in dem sich das Hauptinteresse concentrirt, welches die Pathologie z. Z. an der ganzen Glykogenfrage hat, nämlich den künstlichen Diabetus mellitus. Von Diabetes mellitus spricht man bekanntlich dann, wenn der Harn gewisse, durch Rechtsdrehung der Polarisationsebene, durch die Trommer'sche Probe und Gährung nachweisbare Mengen von Traubenzucker enthält. Auch der normale Harn führt freilich, wie zuerst Brücke bewiesen und seitdem zwar vielfach bestritten, aber immer wieder von anderer Seite bestätigt worden ist[63], constant Zucker, aber die Quantität des letzteren ist viel zu gering, als dass man ohne ein besonders vorbereitendes und complicirtes Ver-

fahren jemals die angegebenen Reactionen erhalten könnte. Es entspricht diese Zuckerarmuth des normalen Harns dem geringfügigen Zuckergehalt des normalen Blutes, und erst wenn das Blut zuckerreicher wird, tritt auch eine grössere Quantität davon in den Harn über. Der normale Zuckergehalt des Blutes pflegt 1 ‰ in der Regel nicht zu erreichen und selten zu übertreffen, obschon er bei den verschiedenen Species und auch den verschiedenen Individuen derselben Species ein Wenig variirt; so fand Pavy[63] für das Hundeblut die Mittelzahl 0,787, für Schafblut 0,521, für Ochsenblut 0,543 ‰, Abeles[58] bei Hunden im Durchschnitt 0,5 ‰, Bock und Hoffmann[60] bei Kaninchen 0,7—1,1 ‰; bei Katzen ermittelten Böhm und Hoffmann[64] den etwas höheren Mittelwerth von 1,5 ‰; v. Mering[59] bestimmte den Zuckergehalt des Blutserum von Hunden zwischen 1,1 und 2,3 ‰, und fand im Aderlassserum von zwei an Pneumonie erkrankten Personen 1,2 und 1,3 ‰ Zucker. Dem entsprechend variirt auch die Höhe, bis zu welcher der Zuckergehalt des Blutes ansteigen muss, um in leicht nachweisbarer Menge im Harn ausgeschieden zu werden, innerhalb gewisser Grenzwerthe; bei Hunden liegt z. B. die Grenze nach Bernard's Ermittelungen bei 2,5—3 ‰, bei Kaninchen etwas höher. Diabetes bedeutet demnach nichts Anderes als eine abnorme Zunahme des Blutzuckers, und wer den Diabetes erklären will, hat keine andere Aufgabe, als die Ursachen des Zuckerreichthums im Blute aufzudecken.

Nun kennen wir — ganz abgesehen von der directen Einspritzung einer Traubenzuckerlösung ins Gefässsystem — eine sehr grosse Anzahl von Verfahren, mittelst deren Kaninchen, Hunde, Katzen, Frösche u. a. in kurzer Zeit diabetisch gemacht werden können. Wenn man die Thiere Kohlenoxyd oder Amylnitrit athmen lässt oder sie mit Aether, Morphium oder Choralhydrat narkotisirt, auch nach Vergiftung mit Strychnin, Sublimat oder Terpentin und zahllosen anderen Substanzen[65], immer muss man darauf gefasst sein, eine mehr oder weniger ausgesprochene Melliturie eintreten zu sehen. Schon nach Infusion grosser Mengen dünner Kochsalzlösung ins Gefässsystem werden Kaninchen und auch Hunde diabetisch[66]. Andererseits tritt nach zahlreichen Eingriffen, die das Nervensystem treffen, Zuckerharnen auf. Die Katzen besonders, die freilich an sich schon ein verhältnissmässig zuckerreiches Blut haben, werden nach jedem möglichen Insult gelegentlich diabetisch; so genügt dazu schon das einfache Aufbinden und Fesseln auf dem Vivisectionsbrett, zumal wenn die Thiere noch gleich-

zeitig tracheotomirt werden[64]. Ueber den durch Verletzungen des Hirn- und Rückenmarks, sowie des Sympathicus und seiner Ganglien herbeigeführten Diabetes existirt schon eine ganz ansehnliche Litteratur[67]. Von allen derartigen Methoden sind wohl keine berühmter geworden und wohl keine häufiger geübt, als die Piqûre Bernard's und demnächst der gleichfalls von Bernard entdeckte Curarediabetes. Erstere besteht bekanntlich in einer Stichverletzung des Bodens des vierten Ventrikels; die Curarevergiftung kann man so abstufen, dass zwar die übrigen Körpermuskeln, nicht aber die Respirationsmuskeln gelähmt werden, oder aber man kann die Athmung des vergifteten Thieres künstlich unterhalten: für den Erfolg hinsichtlich der Melliturie ist das gleichgültig. Bald nach der eingetretenen Lähmung oder nach dem Stich steigt der Zuckergehalt des Blutes auf das Doppelte und Dreifache des Normalen, und nicht lange, so giebt der entleerte oder aus der Blase entnommene Harn bei der Trommer'schen Probe eine eclatante Ausscheidung von gelbem oder rothem Kupferoxydul. Gewöhnlich erscheint der erste Zucker im Harn 30—40 Minuten nach der Vergiftung oder dem Stich, von da ab nimmt die Zuckerausscheidung progressiv und rasch zu, bis sie etwa nach einer Stunde ihr Maximum erreicht, um bald wieder successive abzunehmen und schliesslich zu verschwinden. Häufig, aber keineswegs jedes Mal geht die Zuckerausscheidung mit ausgesprochener Polyurie einher. Der Diabetes pflegt bei Kaninchen nicht mehr als 5—6 Stunden zu dauern, und nur ausnahmsweise hält er länger an; auch bei Hunden hat ihn Bernard niemals länger als höchstens 24 Stunden beobachtet. Ein ganz analoges Verhalten constatirte Naunyn[51] beim Kohlenoxyddiabetes, Böhm und Hoffmann[64] beim Fesselungsdiabetes der Katze, so dass der geschilderte Verlauf wohl für jede künstliche Melliturie zutreffen möchte.

Was aber hat dieser künstliche Diabetes mit der Leber und ihrem Glykogen zu schaffen? Nun, derselbe tritt weder nach dem Zuckerstich, noch nach der Curarevergiftung bei Fröschen ein, denen die Leber exstirpirt worden, und wenn er bereits durch einen jener Eingriffe eingeleitet worden, so verschwindet er rasch nach der Leberexstirpation[68]. Auch bei Kaninchen lässt sich der künstliche Diabetes durch Ausschaltung der Leber aus der Circulation verhindern; doch überstehen diese Thiere den schweren Eingriff nur kurze Zeit, und jedenfalls ist letzterer viel zu gross, um nicht eine andere Form der Beweisführung wünschenswerth erscheinen zu lassen. In der That

genügt schon die Abwesenheit des Glykogens in der Leber, um die bewährtesten Diabetesmethoden unwirksam zu machen. Thiere, die längere Zeit gehungert haben, ebenso solche, deren Lebern durch Phosphor- oder Arsenvergiftung glykogenfrei[55] geworden sind, lassen sich weder durch die Piqûre-, noch durch Curare- oder Kohlenoxydvergiftung etc. diabetisch machen. Freilich haben diese Erfahrungen nicht den Werth eines reinen Experiments; denn durch protrahirtes Hungern verschwindet das Glykogen nicht aus der Leber allein, und ob die Phosphor- und Arsenvergiftung nicht ebenso, wie in der Leber, auch in den Muskeln den Glykogenvorrath zum Schwund bringt, müsste mindestens erst noch untersucht werden. Beweiskräftiger dünkt mir deshalb die von Wickham Legg[57] ermittelte Thatsache, dass der Zuckerstich auch durch vorhergehende Ligatur des Choledochus unwirksam gemacht wird; denn es würde offenbar gezwungen sein, wollte man diesen Effect der kleinen Operation auf etwas Anderes beziehen, als auf die Leber, in der, wie schon vorhin erwähnt, in Folge derselben das Glykogen versiegt.

Aber so bereitwillig man hiernach auch einen engen Zusammenhang zwischen der Leber, resp. ihrem Glykogengehalt und dem künstlichen Diabetes anerkennen mag, so wollen Sie Sich doch darüber keiner Täuschung hingeben, dass wir von einer genauen Einsicht in die Natur dieses Zusammenhangs noch sehr weit entfernt sind. Um sogleich einem naheliegenden Irrthum zu begegnen, so handelt es sich beim künstlichen Diabetes keinesfalls um ein Ausspülen des Glykogenvorraths aus der Leber und Einschwemmen ins Blut; von allen anderweiten Bedenken abgesehen, ist die Menge des während des Diabetes ausgeschiedenen Zuckers viel zu gross, als dass er aus dem Vorrathsglykogen hätte gebildet werden können, überdies aber wird durch den Diabetes der Glykogenvorrath durchaus nicht vermindert, vielmehr findet sich in der Leber am Ende des Diabetes in der Regel die gewöhnliche Glykogenmenge vor[64]. Aber welcher Art sonst soll die Einwirkung sein, mittelst deren jene unter sich so verschiedenen Verfahren von der Leber aus den Zuckerreichthum des Blutes bis zum Diabetes steigern? In der That möchte es schwierig erscheinen, zwischen dem Zuckerstich, der Curarevergiftung, der Fesselung etc. irgend einen allen gemeinsamen Zug aufzufinden, an den das weitere Raisonnement anknüpfen könnte. Nichtsdestoweniger hat man ein diesen Methoden gemeinsames Moment in gewissen durch dieselben hervorgerufenen Circulationsstörungen finden wollen, und insbe-

sondere ist seit Schiff vielfältig angenommen worden, dass die eigentliche Ursache des künstlichen Diabetes in einer congestiven Hyperämie und Beschleunigung der Lebercirculation zu suchen sei. So wenig ich aber auch läugnen will, dass die Piqûre, die Einathmung von Amylnitrit, die Curaresirung, die Kohlenoxydvergiftung etc. mancherlei Circulationsstörungen zur Folge haben können, so hat es doch gerade mit der Lebercirculation eine ganz besondere Bewandtniss. Eine wirkliche mit Strombeschleunigung verbundene Congestion kann in den Lebercapillaren nicht anders zu Stande kommen, als durch Widerstandsabnahme in den Arterien, welche das Gebiet der Pfortaderwurzeln mit Blut versorgen, d. h. der A. coeliaca und den beiden A. mesaraicae. Eine solche hat nun innerhalb jeder Verdauung statt; der Magen und die Därme sind dann lebhaftest injicirt, die Milz von Blut succulent, auch das Pankreas ist während seiner Secretion geröthet, und jedenfalls wird dann die Leber von einem reichlicheren und lebhafteren Blutstrom, als sonst, durchströmt: trotzdem aber kommt es während und nach der Verdauung bei einem gesunden Individuum selbst dann nicht zu einem Diabetes, wenn recht beträchtliche Massen von Kohlehydraten genossen werden. Wer aber hiergegen einwenden wollte, dass der Grad der physiologischen Verdauungscongestion dazu nicht ausreiche, der läuft Gefahr, mit anderweiten Erfahrungen der Physiologie in Conflict zu gerathen. Das Gefässgebiet, aus welchem die Pfortader das Blut sammelt, ist, wie Sie wissen, so geräumig, dass eine überreiche Füllung desselben nicht ohne Beeinträchtigung des Gesammtkreislaufs bleibt. Bei Pflanzenfressern zumal, deshalb auch beim Kaninchen, zieht die grosse Widerstandsabnahme der Unterleibsarterien, welche der Section der Splanchnici folgt, sogar eine beträchtliche Erniedrigung des arteriellen Druckes nach sich, der Art, dass dann der Blutstrom in den erweiterten Darmgefässen nicht blos nicht beschleunigt, sondern sogar verlangsamt ist; und umgekehrt dürfen wir nach irgend einem Eingriff beim Kaninchen aus der Integrität des arteriellen Mitteldrucks getrost schliessen, dass keine ungewöhnliche und abnorme Hyperämie des Pfortadergebietes statt hat. Nun pflegt weder der Zuckerstich, noch eine Curaresirung mittlerer Tiefe, noch die Fesselung den arteriellen Mitteldruck zu beeinflussen, und wenn, dann nur im Sinne der Erniedrigung, was also wieder nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung der Darm- und Lebercirculation involvirt. Gegenüber dieser Argumentation kann es auch nicht ins Gewicht fallen, wenn

von Autoren berichtet wird, dass sie bei diabetisch gemachten Thieren post mortem die Leber hyperämisch gefunden; ja selbst Bernard's Angabe, dass man nach Eröffnung des Abdomen eines curaresirten oder piquirten Thieres die Eingeweide im Zustande ausgesprochener Congestion finde[69], kann hier Nichts entscheiden, zumal ja die Eröffnung des Abdomen und die Bloslegung der Därme an sich schon genügen, um eine Congestion der letzteren auszulösen. Hiernach scheint mir die Annahme, dass der künstliche Diabetes auf einer durch die Verstärkung und Beschleunigung der Pfortadercirculation herbeigeführten Steigerung der Leberthätigkeit oder specieller der Leberglykogenie beruhe, durchaus unbewiesen zu sein. Wohlverstanden, die Möglichkeit, dass nach und in Folge der Piqûre von der Leber mehr Glykogen producirt und das mehr producirte sogleich in Zucker übergeführt wird, leugne ich nicht; aber für einmal fehlen für diesen Vorgang bis jetzt alle positiven Beweise, und ganz besonders ist es mehr als fraglich, dass eine Einwirkung des Nervensystems auf die Gefässe und damit auf die Blutbewegung der hierbei bestimmende Factor ist. Könnten durch den Zuckerstich nicht Nerven erregt werden, welche die Thätigkeit der Leberzellen in directerer Weise beeinflussen, als mittelst der Blutgefässe? Denn dass es sich bei der Piqûre um eine Erregung von Nerven und nicht um eine Lähmung handelt, wird doch durch die verhältnissmässig kurze Dauer des Diabetes mindestens sehr wahrscheinlich gemacht.

Vielleicht aber, dass die Leber in einer völlig anderen Weise beim künstlichen Diabetes betheiligt ist! Ich erwähnte Ihnen vorhin, dass die Mering'schen Analysen während der Stärke- und Zuckerverdauung im Pfortaderblut nicht blos keinen geringeren, sondern sogar höheren Zuckergehalt constatirt haben, als in dem Lebervenenblut. Sollte sich dies Factum als ein regelmässiges herausstellen[70], so scheint mir daraus hervorzugehen, dass ein Theil des während der Verdauung im Darmkanal resorbirten Zuckers in der Leber verschwindet[59]. Was daraus wird, ist freilich noch gänzlich unbekannt, insbesondere habe ich Ihnen vorhin die Gründe angegeben, welche gegen eine Umwandlung dieses Zuckers in Glykogen sprechen. Aber in welcher Weise auch immer diese Zuckerzerstörung vor sich gehen mag, so muss doch daran gedacht werden, ob nicht der Zuckerreichthum des Blutes während des künstlichen Diabetes zum Theil damit zusammenhängt, dass in der Leber weniger davon verschwindet, als sonst. In der That hat Bernard seit jeher be-

tont, dass der künstliche Diabetes nur dann sicher erzeugt werden kann, wenn das betreffende Thier sich gesund und in voller Verdauung befindet. Auch giebt es noch andere Erfahrungen, welche wohl geeignet sind, jene Hypothese zu unterstützen. Hunde, denen Bernard die Pfortader mittelst einer locker um sie geschlungenen Ligatur in 4—6 Tagen zur Obliteration gebracht hatte, entleerten bei ausschliesslicher Kartoffelnahrung einen alkalischen und zuckerreichen Harn, während dieselbe Ernährung vor der Verlegung der Pfortader keine Zuckerausscheidung im Harn hervorgerufen hatte[71]. Wird hierdurch bewiesen, dass die Ausschaltung des grössten Theils der Lebercirculation allein schon genügt, um bei amylaceenreicher Kost das Blut abnorm zuckerreich zu machen, so lehrt ein von Naunyn[51] mitgetheilter Versuch Seelig's direct, dass bei einem diabetischen Thier in der Leber weniger Zucker zerstört wird, als bei einem gesunden. Wenn nämlich Seelig eine Traubenzuckerlösung langsam in eine Mesenterialvene eines diabetischen Hungerkaninchens injicirte, so wurde sehr viel mehr Zucker im Harn ausgeschieden, als bei einem nichtdiabetischen. Einen ähnlichen Unterschied constatirte Seelig freilich auch bei Einspritzung der Zuckerlösung in die V. jugularis; doch trat die Differenz viel deutlicher hervor bei Injection in eine Pfortaderwurzel.

Sie sehen, von dem stolzen und einstmals so bewunderten Gebäude des Leberdiabetes ist nicht zu viel stehen geblieben. Wie trefflich schien sich Glied an Glied in jener Kette von Thatsachen an einander zu reihen, deren Kenntniss die Wissenschaft fast ausschliesslich dem Genie Bernard's verdankt! Die Leber sollte vermöge des von ihr producirten Glykogens und ihres saccharificirenden Ferments die Bildungsstelle des Blutzuckers sein; unter physiologischen Verhältnissen gering, sollte ferner der Zuckergehalt des Blutes rasch ansteigen, sobald die Thätigkeit der Leber in Folge stärkerer Blutzufuhr erheblich zunähme. Und heute? Ich habe Ihnen darzulegen versucht, dass unsere Erfahrungen uns nicht einmal ein unbestreitbares Recht geben, die Leber als einen physiologischen Bildungsheerd des Blutzuckers zu betrachten, dass wir ferner keinen sicheren Beweis für eine erhöhte Thätigkeit der Leber nach dem Zuckerstich oder der Curaresirung besitzen, und dass endlich eine Steigerung der Blutzufuhr in und durch die Leber nach diesen Eingriffen sogar sehr unwahrscheinlich ist. Was vor Allem die Leber um ihre dominirende Stellung bei der Diabetesfrage gebracht hat, das ist der Nachweis der

grossen Verbreitung des Glykogens im Organismus. Nachdem Bernard zuerst das Vorkommen des Glykogens in zahlreichen embryonalen Organen dargethan hatte, erkannte O. Nasse[72] dasselbe als einen regelmässigen Bestandtheil des Muskelgewebes, Hoppe-Seyler[73] wies sein constantes Vorkommen in lebenden farblosen Blut- und Lymphkörperchen, desshalb natürlich auch in Milz und Lymphdrüsen nach, Kühne[74] fand es im Hoden eines ausgewachsenen Hundes, Schiele[75] endlich in den Epithelzellen der mit dickem geschichteten Plattenepithel versehenen Schleimhäute. Hiernach liegt es auf der Hand, dass gegenwärtig auch derjenige, welcher bereit ist, in dem Leberglycogen eine Vorstufe des Blutzuckers anzuerkennen, doch im besten Falle nur einen Theil des letzteren von der Leber herleiten kann. Wie gross der Antheil der Leber an der Zuckerproduction und wie gross derjenige der Muskeln und der übrigen genannten Gewebe, dafür fehlt uns z. Z. jeglicher Anhaltspunkt. Vor Allem deshalb, weil, wie ich Ihnen vorhin schon ausführte, die Menge des in einem gegebenen Augenblick vorräthigen Glykogen keinerlei Rückschluss auf die Menge des wirklich producirten und eventuell in Zucker verwandelten oder sonstwie zerstörten gestattet. Ist es doch durchaus noch nicht ausgemacht, ob diejenigen Organe, in denen bisher Glykogen nicht gefunden worden, sich wirklich an der Glykogenproduction gar nicht betheiligen! Nur hinsichtlich der Geschichte des Muskelglykogens sind wir noch etwas genauer unterrichtet. Wir wissen, dass der Gehalt der Muskeln an Glykogen nicht blos bei verschiedenen Individuen, sondern auch in den verschiedenen Muskeln desselben Individuum ein sehr ungleicher sein kann. Denn der Glykogenreichthum der Muskeln hängt nicht blos von der Ernährung ab, der Art, dass es einerseits während der Verdauung zunimmt und die Gesammtmenge des in den Muskeln angesammelten Glycogens mehrere Stunden nach einer reichlichen Fleischfütterung annähernd dem in der Leber aufgespeicherten Quantum gleichkommt[76], andererseits bei Hungerthieren ebenso vollständig, und zwar zuweilen früher, zuweilen später aus ihnen verschwindet, als aus der Leber, sondern derselbe wird in ebenso hohem Grade beeinflusst durch die Thätigkeit der Muskeln. Bei der Contraction der Muskeln wird Glykogen verbraucht[72]; desshalb ist der Gehalt daran am grössten in gelähmten Muskeln und solchen, die, wie der Brustmuskel der Hühner, nur wenig functioniren[77]. Was aus dem verbrauchten Glykogen wird, ist auch hier keineswegs exact festgestellt, insbesondere seit Böhm[76] bewiesen hat, dass die Annahme,

es entstehe aus dem Muskelglykogen, bevor es zu den Endproducten zerfällt, Michsäure, nicht zutrifft. Bei dieser Sachlage wird es Niemandem einfallen, aus der Menge des in einem bestimmten Zeitpunkt in den Muskeln vorgefundenen Glykogen das Productionsquantum derselben bestimmen zu wollen; aber berechtigt uns unsere Unkenntniss der Zerstörungsbedingungen des Glykogen in anderen Organen und Geweben etwa zu einem anderen Schlusse?

Diese Erwägungen machen es nun nicht blos verständlich, dass, wie schon erwähnt, der Zuckergehalt des Blutes auch durch einen längeren Hungerzustand nicht nennenswerth beeinflusst wird, sondern ihnen muss auch für die Genese des echten pathologischen Diabetes mellitus Rechnung getragen werden. Von einer Erörterung, ob sich die Erfahrungen, welche die Experimentalpathologie über den künstlichen Diabetes gemacht hat, unmittelbar für die typische Zuckerharnruhr verwerthen lassen, dürfen wir füglich Abstand nehmen. Denn eine so bedeutsame und wichtige Differenz zwischen den beiden auch dadurch gegeben ist, dass die experimentelle Melliturie immer ein bald vorübergehender Zustand, der pathologische Diabetes dagegen eine andauernde, ja exquisit chronische Krankheit bildet, so ist doch die nächste und unmittelbare Ursache der Zuckerausscheidung auch bei letzterem keine andere, als beim artificiellen Diabetes, nämlich der abnorme Zuckerreichthum des Blutes. Wie sehr in der That der Zuckerreichthum des Blutes im Mittelpunkt der gesammten Erscheinungen des Diabetes steht, dafür lassen sich vielfache Beweise beibringen. Dahin rechne ich den abnorm grossen Zuckergehalt der Lymphe und der Transsudate, dahin den Uebergang des Zuckers in etliche Secrete, z. B. den Schweiss, das Bronchialsecret, die Galle, zuweilen auch den Magensaft, Speichel u. a.[78]; dahin ferner die bei früheren Gelegenheiten (I. p. 322, 539) betonte fehlerhafte Beschaffenheit und verringerte Widerstandsfähigkeit der Blutgefässwandungen, auf der die Neigung der Diabetiker zu schweren und besonders necrotisirenden Entzündungen beruht; dahin vor Allem auch die beiden Symptome, durch welche in der Regel zuerst der Verdacht auf Zuckerruhr wachgerufen wird, nämlich den enorm gesteigerten Durst nud die Polyurie. Dass diese beiden letztgenannten Symptome eng zusammengehören und in einem directen Abhängigkeitsverhätniss von der Glykämie stehen, das unterliegt keinem Zweifel; fraglich kann nur der Modus dieses Abhängigkeitsverhältnisses sein. Wenn man letzteres so zu formuliren versucht hat, dass behufs der

Zuckerausscheidung beträchtliche Mengen von Wasser die Glomeruli passiren und damit dem Blute entzogen werden, das concentrirte Blut aber die Durstempfindung auslöst, so soll zwar nicht bestritten werden, dass die Ausscheidung von Zucker den gleichzeitigen Uebertritt von Wasser in die Harnkanälchen mit sich bringt; indess sind die Quantitäten Wasser, welche ein Diabetiker entleert, bei Weitem grösser, als zu jenem Ende erforderlich wären, und vor Allem wird eine derartige Auffassung dadurch widerlegt, dass Zucker- und Wassergehalt des Harns selbst bei dem gleichen Individuum einander keineswegs parallel zu laufen pflegen. Nicht weil er viel harnt, trinkt der Diabetiker viel, sondern umgekehrt lässt er so reichliche Massen von Harn, weil er viel trinkt; auch ist noch neuerdings von Külz[79], gegenüber von anderer Seite[80] geäusserten Zweifeln, in exacter Weise gezeigt worden, dass die Wasserausgaben eines Diabetikers durch seine Wassereinnahmen, sobald man nur den Wassergehalt der festen Nahrung in Anschlag bringt, mehr als vollständig gedeckt werden, so dass selbst auf die Perspiratio insensibilis keineswegs immer ein abnorm geringer Procentsatz kommt. Der Durst ist es hiernach, welcher zunächst durch den Zuckerreichthum des Blutes hervorgerufen wird und erst in Folge seiner Befriedrigung die Wasserausscheidung steigert; doch lässt sich gegenwärtig noch nicht übersehen, ob der Durst lediglich die Wirkung der Concentration des Blutserum, resp. der Parenchymsäfte, oder ob dabei specifische Einflüsse des Zuckers auf die Endigungen der sensiblen Nerven der Gaumen- und Rachenschleimhaut im Spiele sind.

Gilt es demnach auch für den menschlichen Diabetes vor Allem die Glykämie zu erklären, so brauche ich nicht erst zu wiederholen, dass es hierbei nicht um das Auftreten einer neuen, unter physiologischen Verhältnissen im Blute nicht vorkommenden Substanz sich handelt, sondern lediglich um ihre quantitative Zunahme. Denn auch das Blut gesunder Menschen enthält jederzeit Zucker, meistens allerdings nur in der geringen Quantität, die ich Ihnen vorhin angegeben habe; doch existiren Einzelne, bei denen der Gehalt des Blutes an Zucker dauernd um Einiges über dies Maass hinausgeht, ohne jede Beeinträchtigung ihres Wohlbefindens. Zweierlei Quellen giebt es für den Blutzucker; wir führen einerseits mittelst der Amylaceen unserer Nahrung dem Blute fortwährend Zucker vom Darm aus zu; da aber der Zuckergehalt des Blutes auch bei einer von Kohlehydraten vollkommen freien Nahrung sich nicht verringert, so folgt daraus ande-

rerseits mit Nothwendigkeit, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, auch aus Eiweiss Zucker zu bilden, und zwar vermuthlich in der Weise, dass zunächst aus dem Eiweiss Glykogen abgespalten wird, das dann erst in Zucker übergeht. Wenn aber trotz dieser continuirlichen Zuckerzufuhr zum Blut der Gehalt des letzteren an Zucker bei einem gesunden Individuum nicht die bestimmten Mittelwerthe überschreitet, nun, so wird dies nur dadurch ermöglicht, dass in der Norm mit der Steigerung der Zufuhr regelmässig die Steigerung des Zuckerverbrauchs Hand in Hand geht. In der That vermag der normale Organismus sehr beträchtliche Quantitäten von Zucker für seine Zwecke zu verwerthen, d. h. zu zerstören, und ein gesunder Mensch kann ganz bedeutende Mengen von Brod und anderen Mehlspeisen zu sich nehmen, ohne fürchten zu müssen, dass sein Harn zuckerhaltig wird. Indess hat das doch seine Grenze. Ein Hund sogut wie ein Mensch, der sehr grosse Quantitäten von Zucker, etwa 100, resp. 200 Grm. und darüber, in sehr kurzer Zeit verzehrt, pflegt in dem Harn der nächsten Stunden eine gar nicht unerhebliche Menge Zucker zu entleeren: was augenscheinlich nichts Anderes bedeutet, als dass vorübergehend eine Ueberladung des Blutes mit Zucker dadurch zu Stande gekommen ist, dass der Verbrauch des Zuckers zu Zwecken des Organismus hier mit der raschen und massenhaften Zufuhr nicht Schritt zu halten vermochte. Nun, jeder echte Diabetiker unterscheidet sich dadurch von einem Gesunden, dass er schon nach dem Genuss einer mässigen Menge von Kohlehydraten, die von einem Gesunden vollkommen verbraucht wird, Zucker im Harn ausscheidet. Dies ist das eigentliche und entscheidende Kriterium des Diabetikers, ein Kriterium, dessen sich desshalb auch immer die practische Medicin bedient, wenn es gilt einen etwaigen Verdacht auf Diabetes zu verificiren. Die soeben erwähnten Individuen mit constant zuckerreicherem Blut haben ganz gewöhnlich eine geringe Menge, direct durch die Trommer'sche Probe nachweisbaren Zuckers im Harn; aber sie sind trotzdem keine Diabetiker, weil der Zuckergehalt ihres Harns auf Genuss von Kohlehydraten nicht steigt. Und gerade umgekehrt kann Jemand ein ausgesprochener Diabetiker sein, ohne dass sein Harn auf die gewöhnlichen Zuckerproben auch nur im Geringsten reagirt — wenn seine Diät eine entsprechende, d. h. frei von Kohlehydraten ist. Seit M. Traube zuerst in einer bedeutsamen Abhandlung[81] auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht hat, unterscheiden viele Autoren zwei Formen des Diabetes, eine leichte und eine

schwere, von denen freilich zugestanden wird, dass eine in die andere übergehen kann. Die leichte Form wird dadurch charakterisirt, dass der Harn nur dann zuckerhaltig ist, wenn eine zucker- oder stärkehaltige Nahrung genossen wird, während ein „schwerer" Diabetiker auch bei völliger Enthaltung von Kohlehydraten oder, wie man sagt, bei reiner Fleischkost Zucker im Harn ausscheidet. Die Berechtigung einer derartigen Trennung der beiden Formen zu bestreiten, liegt mir fern; im Gegentheil, mir scheint sie vom practischen Gesichtspunkte aus durchaus angezeigt. Denn wenn es richtig ist, was ich Ihnen vorhin hervorhob, dass die meisten, auffälligsten und lästigsten Symptome des Diabetes auf dem abnorm hohen Zuckergehalt des Blutes beruhen, so ist es offenbar für den Kranken von der höchsten Wichtigkeit, dass er es in seiner Willkür hat, diese Ueberladung des Blutes hintanzuhalten; trotz dem unverminderten Fortbestehen seiner Grundkrankheit kann ein solcher Diabetiker lediglich mittelst zweckmässiger Diät sich sehr wohl befinden, während Jemand, der an der schweren Form leidet, sich niemals von seinen Krankheitserscheinungen völlig frei machen kann. Sobald aber die Frage so gestellt wird, ob es sich bei diesen beiden Formen um principiell verschiedene Krankheitsprocesse handelt, so muss sie meines Erachtens entschieden verneint werden. Denn wenn Sie Sich den Begriff der Melliturie in Glykämie oder richtiger noch Hyperglykämie übersetzen, so ergiebt sich sofort, dass hier nur quantitative Unterschiede vorliegen können: bei einem Diabetiker der schweren Form genügt schon der von dem eigenen Organismus producirte Zucker, um das Blut hyperglykämisch zu machen, während bei einem der leichten Form dies erst eintritt, wenn zu jenem noch ein gewisses Quantum von aussen in der Nahrung dem Blute zugeführten Zuckers hinzukommt. Auch nöthigt Nichts zu der Annahme, dass die unmittelbare Art und Weise, wie die Hyperglykämie zu Stande kommt, in den beiden Formen eine verschiedene sei. In dieser Hinsicht ist es ebensowohl theoretisch denkbar, dass die Hyperglykämie Folge einer abnorm gesteigerten Zuckerproduction Seitens des Organismus ist, als der Ausdruck und die Wirkung einer Unfähigkeit desselben, den Blutzucker in physiologischer Weise zu verwenden und zu zerstören; endlich ist auch nicht ausgeschlossen, dass Beides zusammentrifft.

Wollen wir aber eine Entscheidung versuchen, welche von diesen Möglichkeiten in einem gegebenen Falle wirklich vorliegt, so treten

uns sogleich die mannigfachen Lücken in unseren Kenntnissen über den Stoffwechsel der Kohlehydrate hindernd entgegen. Von der pathologischen Anatomie hier Aufschluss zu erwarten, wäre eine vergebliche Hoffnung. Auch hat dieselbe in den Leichen der Diabetiker bis heute keinerlei constante Veränderungen aufgedeckt, von denen man sagen könnte, dass sie die anatomische Grundlage der Krankheit darstellten. Ein Theil der am häufigsten constatirten Befunde sind unzweifelhaft Folgen, resp. Complicationen, nicht Ursachen des Diabetes; so die allgemeine Abmagerung, die entzündlichen und gangränösen Hautaffectionen, die entzündlichen und ulcerativen Processe in den Lungen, die so oft unter dem Bilde einer ziemlich acuten Phthise verlaufen, etc. Von sonstigen Befunden könnten lediglich die paar Beobachtungen von Geschwulstbildungen im vierten Hirnventrikel[82] in ursächliche Beziehung zum Diabetes gebracht werden. Dagegen ist absolut negativ die pathologisch-anatomische Ausbeute hinsichtlich desjenigen Organs, das man nun einmal seit Bernard in besonders enge Verbindung mit der Zuckerkrankheit zu bringen sich gewöhnt hat, nämlich der Leber. Einige Male hat man bei Diabetikern Thrombose oder Obliteration der Pfortader gefunden[83], was ja mit Rücksicht auf die vorhin erwähnten Bernard'schen Versuche nicht ohne Interesse ist; bei der ungeheuren Mehrzahl der Diabetiker aber ist die Pfortader vollkommen frei und durchgängig getroffen. Die Leber der Hospitaldiabetiker — und diese bilden doch die höchst überwiegende Majorität der überhaupt secirten — ist in der Regel fettarm, von eher etwas geringer Grösse und braunrother Schnittfläche, doch bekommt man zuweilen auch grosse, selbst entschieden hypertrophische Lebern zu sehen; die Angaben über den Blutreichthum der diabetischen Leichenleber, welche ein Autor immer dem andern nachschreibt, sind natürlich ohne allen Werth, selbst wenn sie durch die auf ein naives Publikum berechnete Aeusserung vervollständigt sind, dass die Hyperämie eine active sei. Verhältnissmässig zahlreich sind in der Litteratur die Angaben über Veränderungen des Pankreas[82] bei Diabetikern. Sobald man freilich die betreffenden Fälle genauer analysirt, so handelt es sich sehr überwiegend um Atrophie oder sog. Verfettung, d. h. zwei Zustände, die zu den allergewöhnlichsten bei chronischen Zehrkrankheiten gehören und absolut nichts für den Diabetes Charakteristisches haben. Anderweite, insbesondere selbstständige oder primäre Erkrankungen des Pankreas sind zwar auch bei Diabetikern gesehen worden, z. B. Carcinom des Pankreaskopfes, cystische

Ectasie der Gänge mit secundärer Drüsenatrophie in Folge von Verlegung des Wirsung'schen Ganges durch einen Stein u. a.; indess sind diese Beobachtungen bislang viel zu vereinzelt, um eine andere Geltung als die von zufälligen Complicationen des Diabetes beanspruchen zu können; in mindestens der grösseren Hälfte aller Fälle hat übrigens selbst die sorgfältigste und scrupulöseste Prüfung am Pankreas keinerlei Veränderung entdecken können.

Unter diesen Umständen wird man die Aufklärung viel eher von den Ergebnissen chemischer Untersuchungsmethoden erwarten, die in der That einige werthvolle Anhaltspunkte gewähren. Hinsichtlich des Vermögens des diabetischen Organismus, den Zucker zu seinen Zwecken zu verwenden, hat besonders Külz[84] zahlreiche exacte Versuche an einer Reihe von Patienten der leichten und schweren Form angestellt. Hierbei hat sich ergeben, dass ein absolutes Unvermögen wohl niemals vorkommt. Selbst schwere Diabetiker scheiden durchaus nicht eine um genau so viel grössere Quantität Zucker im Harn aus, als den genossenen Amylaceen oder Zucker entspricht; leichte vollends vermögen sogar recht ansehnliche Mengen von Zucker zurückzubehalten und für sich zu verwerthen; manche Zuckerarten, z. B. Mannit, Fruchtzucker, Inosit, haben selbst gar keinen Einfluss auf die Zuckerausscheidung, d. h. sie vermag auch der diabetische Organismus zu zerstören, offenbar weil sie die Quantität des im Blute circulirenden Traubenzuckers nicht vergrössern. Freilich reichen auch diese Erfahrungen nicht aus, die eigentliche Cardinalfrage zu entscheiden, da sie gerade so gut durch eine Verringerung der Zuckerzerstörung, als durch einen in Folge von Mehrproduction gesteigerten Zuckergehalt des Blutes erklärt werden können. Was aber diese eventuelle Mehrproduction von Seiten des Organismus anlangt, so würde dieselbe nach unserer vorhin entwickelten Auffassung eine abnorm reichliche Eiweisszerlegung voraussetzen. Nun, dass eine solche wirklich im Körper des Diabetikers statt hat, dafür giebt es einen ganz unanfechtbaren Beweis in der Vergrösserung der Harnstoffausscheidung. Diese Vergrösserung fehlt nur ganz ausnahmsweise bei einem Diabetiker und ist nicht selten so beträchtlich, dass die Summe des binnen 24 Std. ausgeschiedenen Harnstoffs das Doppelte und Dreifache der Norm und mehr noch erreicht; wiederholt hat man 100, 120, selbst 150 Grm. Harnstoff in dem 24stündigen Harn eines Zuckerkranken nachgewiesen. Woher diese enorme Masse von Harnstoff stammt, begreift man leicht, wenn man die enormen Mengen von Fleisch und

anderen Eiweisskörpern sieht, welche die Diabetiker gewöhnlich zu sich nehmen. Bekanntlich pflegt sich schon früh, Hand in Hand mit dem Durst oder jedenfalls nur wenig später, auch die Esslust der Diabetiker zu steigern, der Art, dass sie nicht selten einen förmlichen Heisshunger entwickeln, der überdies auch durch häufige und überreichliche Mahlzeiten nicht nachhaltig gestillt werden kann. Dieser Heisshunger und diese Polyphagie sind aber ihrerseits Nichts, als die Reaction, die Antwort des Organismus auf die abnormen oder mindestens abnorm reichlichen Zersetzungen, die in ihm ablaufen; der Organismus bedarf solch gewaltiger Zufuhr an Eiweiss, um die grossen Verluste zu decken, welche die hochgesteigerte Eiweisszersetzung mit sich bringt. Lange Zeit gelingt es meistens dem Körper, mittelst so gesteigerter Zufuhr sich auf seinem Eiweissstand zu erhalten; doch lehrt die Abmagerung, der die meisten Diabetiker früher oder später und zuweilen sehr rapide anheimfallen, dass der Kranke seine Harnstoffausscheidung nur mit Hülfe seines eigenen Körpereiweiss bestreiten kann; oder mit anderen Worten, er entleert noch mehr Harnstoff, als dem Stickstoffgehalt der aufgenommenen Nahrung entspricht.

Mit dem Nachweis eines derartig gesteigerten Eiweisszerfalles sind wir hinsichtlich der Quelle des diabetischen Blutzuckers nicht mehr in Verlegenheit; denn auch quantitativ würde das aus dem Harnstoff berechnete Eiweiss selbst in den schwersten Fällen vollkommen ausreichen, allen bei reiner Fleischkost ausgeschiedenen Zucker zu decken. Trotz alledem genügt die gesteigerte Eiweisszersetzung zur Erklärung des Diabetes nicht, und zwar aus dem sehr bestimmten Grunde, weil ein Gesunder bei derselben Kost, welche den Harn des Diabetikers zuckerhaltig macht, keinen Zucker ausscheidet. Deshalb kann man, sowenig directe Beweise bislang sich dafür haben beibringen lassen, doch nicht umhin, auch noch eine Verringerung der Zuckerzerstörung heranzuziehen. Erst Beides zusammen, die Steigerung der Eiweisszersetzung mit Abspaltung von Glykogen auf der einen, die Herabsetzung des Zuckerverbrauchs auf der anderen Seite, macht das Zustandekommen der Hyperglykämie und damit den Diabetes verständlich.

Sobald wir nun aber weiter fragen, in welchen besonderen Veränderungen diese Störungen des Stoffwechsels ihren Grund haben, so sind wir lediglich auf Hypothesen angewiesen. Von der Zuckerproduction habe ich Ihnen mehrfach hervorgehoben, dass es sich dabei höchst wahrscheinlich um eine Abspaltung von Glykogen und Um-

wandlung des letzteren in Zucker, vermuthlich unter Mitwirkung eines saccharificirenden Fermentes handelt. Doch wissen wir z. B. nicht, welcherlei Beziehungen zwischen der Glykogenabspaltung aus Eiweiss und der von Fett bestehen, und wir wissen vollends nicht, wo, in welchem Organ oder Gewebe jene Abspaltung im Diabetes vor sich geht. Indess möchte ich gerade in dieser Hinsicht vor einer zu grossen Einseitigkeit warnen. Weil die Leber dasjenige Organ ist, in welchem sich das producirte Glykogen am leichtesten und reichlichsten anhäuft, hat man lange Zeit gemeint, dass die Leber auch die Hauptstätte der Glykogenerzeugung bilde; heute wissen wir, das die Muskeln unter Umständen der Leber selbst den Rang der Hauptvorrathskammer des Glykogen streitig machen können, und wir haben vor Allem zwischen Aufspeicherung und Production des Glykogen unterscheiden gelernt. Ist aber wirklich die Glykogenabspaltung eine weitverbreitete Function thierischer Zellen, nun, so haben wir auch nicht den geringsten Grund, die diabetische Mehrproduction von Glykogen und Zucker a priori vorzugsweise der Leber aufzubürden. Nicht wesentlich anders steht es mit dem Zuckerverbrauch oder der Zuckerzerstörung. Denn auch von dieser ist es wahrscheinlich genug, dass sie nicht an ein einzelnes Organ oder Gewebe gebunden ist. Ja, ich konnte Ihnen sogar zwei Localitäten anführen, von denen es durch exacte Versuche festgestellt ist, dass in ihnen unter gewissen Umständen Zucker verschwindet, nämlich die Leber und die Muskeln während angestrengter Körperbewegung. Hiermit ist es denn auch in bestem Einklang, wenn bei manchen Diabetikern, wie Külz[85] ganz präcis bewiesen hat, die Zuckerausscheidung im Harn bei starker Muskelarbeit, z. B. forcirten Märschen, abnimmt; und nicht minder werfen die Mering'schen Resultate einiges Licht auf die Fälle von Diabetes, bei denen post mortem eine Unwegsamkeit der Pfortader nachgewiesen wurde. Indess würde es fehlerhaft sein, die auf diese Erfahrungen basirten Schlüsse verallgemeinern zu wollen; denn die Unwegsamkeit der Pfortader ist ein äusserst seltener Befund bei Diabetes, und von einer gesteigerten Muskelarbeit sah Külz keineswegs bei allen Diabetikern einen vortheilhaften Einfluss auf die Zuckerausscheidung. So Vieles aber auch auf diesem Gebiete noch dunkel ist, das Eine lässt sich wohl mit Sicherheit aussprechen, dass nämlich die ungenügende Zerstörung des Zuckers nicht durch mangelhafte Sauerstoffaufnahme bedingt sein kann. Wohl hat man gerade für diese Deutung eine Stütze in dem seit Reynoso öfters constatirten Auftreten von Zucker im Harn bei

schweren Athmungshindernissen[86] zu finden gemeint; doch so gerne ich auch zugeben will, dass hier wirklich ein Causalitätsverhältniss vorliegt, so gerne ich ferner die Möglichkeit zugestehe, dass manche Methoden der künstlichen Melliturie, z. B. die Kohlenoxydvergiftung, vielleicht auch andere solche Verfahren, welche mit beträchtlichen Circulationsstörungen einhergehen, in Beeinträchtigungen der Sauerstoffaufnahme Seitens des Blutes ihren Grund finden, — für den menschlichen Diabetes können diese Erscheinungen schwerlich verwerthet werden. Die Diabetiker erfreuen sich sogar ganz gewöhnlich sehr kräftiger Athemwerkzeuge, und sie können sehr oft in der Verdauung und Verwerthung der Fette mit jedem Gesunden wetteifern. Wenn aber Pettenkofer und Voit[87] festgestellt haben, dass die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung eines Diabetikers in keinem Verhältniss steht zu ihrer Nahrung und ihren sonstigen Ausscheidungen, so ist das ja im Grunde nur ein anderer Ausdruck für die Thatsache, dass ein solcher Kranker nicht Alles, wass er geniesst, für seinen Organismus verwerthet; über die Ursache dieser ungenügenden Verwerthung geben die Analysen aber keinen Aufschluss. Alles in Allem erscheint es mir hiernach viel wahrscheinlicher, dass die Diabetiker deshalb weniger Zucker verbrauchen, weil es ihnen an einem Fermente fehlt, welches unter physiologischen Verhältnissen die weitere Zersetzung des Traubenzuckers einleitet.

Litteratur. [1] Flügge, Zeitschr. f. Biol. XIII. p. 133. Vgl. auch Heidenhain, in Hermann's Handb. V. 1. p. 241 ff. [2] Cohnheim und Litten, Virch. A. LXVII. p. 153. [3] Asp, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Sitzg. 26./7. 1873. p. 470. [4] Heidenhain, Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau. Hft. II. p. 69. IV. p. 226. J. Munk, Pflüg. A. VIII. p. 151. [5] Cfr. Spiro, A. f. Physiolog. 1880. Suppl.-Bd. p. 50. und besonders Heidenhain's sehr genaue u. vollständige Angaben in Hermann's Handb. V. 1. p. 251 ff. [6] Budd, Die Krankheiten der Leber; deutsch v. Henoch. 1846. p. 296. [7] Mosler, Virch. A. XIII. p. 29. [8] Mosler, ibid. Westphalen, D. A. f. klin. Med. XI. p. 588. Eichhorst, Neue Charité-Annalen. II. 1877. p. 197. [9] Vgl. dagegen Zawilski's Versuche an Kaninchen, Krakauer Wochenschr. 1877. No. 10., cit. im Hofmann-Schwalbe'schen Jahresbericht pro 1877. Abth. III. p. 246. [10] Uffelmann, D. A. f. klin. Med. XIV. p. 228. [11] Budd. a. a. O. p. 35. Vgl. auch bei Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. p. 286. Die zuverlässigsten und ausgedehntesten Angaben finden sich bei W. Rutherford, Brit. med. journ. 1878. p. 945 u. bes. Transact. of the Roy. Soc. Edinbgh. XXIX. p. 133. [12] Sokoloff, Pflüg. A. XII. p. 54. [14] Frerichs, Klinik d. Leberkrankheiten. 2. Aufl. I. p. 202. [15] Frerichs, a. a. O. p. 240. [16] Ritter, Journ. de l'anatomie et de la physiol. 1872. p. 181. [17] H. Meckel von Helmsbach, Mikrogeologie. 1856.

p. 44ff. Frerichs, a. a. O. II. p. 466. Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. p. 486. Städeler, Vierteljahrschr. d. naturforsch. Gesellsch. in Zürich. 1863. VIII. p. 1. Kühne, Physiol. Chemie. p. 83. Maly, Wien. akad. Sitzungsber. Bd. 70. Abth. III. Juli 1874. Annal. d. Chemie und Pharmacie. Bd. 175. p. 76. Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. p. 319. [18] Kühne, a. a. O. p. 86. [19] Mitgetheilt von Thiersch auf d. Chirurgencongress v. 1880. Vgl. auch Uhde, A. f. klin. Chirurg. XXV. p. 485. [20] Frerichs, l. c. II. p. 507. [21] Frerichs, a. a. O. II. p. 504. Cohnheim, Virch. A. XXXVII p. 415. [22] Westphalen, l. c. J. Ranke, Die Blutvertheilung u. der Thätigkeitswechsel d. Organe. 1871. Wittich, Pflüg. A. VI. p. 181. [23] Schiff, Pflüg. A. III. p. 598. [24] Kunkel, Pflüg. A. XIV. p. 367. [25] Orth, Virch. A. LXIII. p. 447. [26] Birch-Hirschfeld, Virch. A. LXXXVII. p. 1. [27] Violet, ibid. LXXX. p. 353. [28] Steiner, A. f. Anat. u. Physiol. 1873. p. 137. 1874. p. 286. [29] Will, Pflüg. A. XX. p. 255. [30] Cash, A. f. Physiolog. 1880. p. 323. [31] Schülein, Zeitschr. f. Biol. XIII. p. 172. [32] Kühne, Verhandl. der Heidelb. naturforsch. Gesellsch. 1876. N. F. 1. p. 190. Mays, Untersuchungen d. Heidelb. physiol. Inst. III. p. 379. [33] Huppert, Arch. d. Heilk. 1864. p. 237. Schiff, a. a. O. Sokoloff, Pflüg. A. XI. p. 166. Kunkel, a. a. O. Tappeiner, Wien. akad. Sitzungsber. LXXVII. Abth. 3. 1878. April-Heft. Mittheilungen aus d. Münch. pathol. Inst. 1878. p. 218. [34] Fleischl, Arb. d. leipz. phys. Anst. 1874. IX. p. 24. [35] Kufferoth, A. f. Physiol. 1880. p. 92. [36] Heidenhain, Stud. d. physiol. Inst. zu Breslau. 1864. Heft IV. p. 233. [37] Hoppe-Seyler, Pflüg. A. X. p. 208. cf. auch Kunkel, Virch. A. LXXIX. p. 455. [38] Röhrig, A. d. Heilk. IV. p. 385. [39] Löwit, (Prager) Zeitschr. f. Heilkunde. II. p. 459. [40] Hoppe, Virch. A. XIII. p. 101. [41] Kühne, Virch. A. XIV. p. 310. [42] Leyden, Pathologie des Icterus. p. 39. [43] Charcot et Gombault, Arch. de phys. normale et pathol. 1876. p. 272. 453. Du Costel, Arch. génér. 1876. Sept. J. Wickham Legg, Lancet. 1877. II. No. 6. Ackermann, Virch. A. LXXX. p. 396. [44] Beloussow, A. f. experiment. Pathol. XIV. p. 200. [45] Leyden, a. a. O. p. 180ff. [46] Traube, Gesammelte Abhandl. II. p. 815. [47] Cf. Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 19. Erman, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. N. F. XXXIII. p. 61.

(Glykogenie und Diabetes). Claude Bernard's zahlreiche Arbeiten, theils in d. Compt. rend., theils in seinen Leçons de physiol. expérimentale appliquée à la médecine, ferner sur les propriétés des liquides und sur la physiol. et pathol. du système nerveux; schliesslich zusammengefasst in Leçons sur le Diabète et la Glykogenèse animale. Paris 1877; deutsch von Posner. 1878. M. Schiff, Untersuchungen über d. Zuckerbildung in d. Leber u. d. Einfluss d. Nervensystems auf d. Erzeugung d. Diabetes. Würzburg 1859. J. Seegen, Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen. Berlin. II. Aufl. 1875. Külz, Beiträge z. Pathol. und Therapie des Diabetes mell. I. 1874. II. 1875. Senator, in Ziemssen's Handbuch. XIII. I. 2. Aufl. 1878; daselbst auch reichliche Litteraturangaben.

[48] Bock und Hoffmann, Virch. A. LVI. p. 201. Die quantitative Vertheilung des Glykogen über die Leber scheint dabei eine annähernd gleichmässige zu sein, so dass Seegen und Kratschmer, Pflüg. A. XXII. p. 214., das Organ in dieser Beziehung als eine Einheit betrachten. [49] J. Forster, Sitzungsber. d. bayr. Akad. d. Wissensch. 1876. p. 138. [50] Wolffberg, Zeitschr. f. Biol. XIV. p. 266. [51] Naunyn, Arch. f. experim. Pathol. III. p. 85ff. [52] v. Mering, Pflüg. Arch. XIV. p. 274.

[53] Schiff, Untersuchungen über d. Zuckerbild. in d. Leber. p. 30. Aeby, Arch. f. experim. Pathol. III. p. 180. Voit, Zeitschr. f. Biol. XIV. p. 112ff. Külz, Pflüg. A. XXIV. p. 74., ist freilich geneigt, das bei den Winterschläfern gefundene Quantum als Rest von dem Glykogen anzusehen, welches die Thiere im Beginn des Schlafes angehäuft haben. [54] Voit, l. c. Vgl. auch Külz, Pflüg. A. XXIV. p. 41. [55] Saikowsky, Virch. A. XXXIV. p. 73. Med. Centralbl. 1865. p. 769. [56] Manassein, Virch. A. LVI. p. 220. [57] J. Wickham Legg, Brit. med. journ. 1876. 26. 8. A. f. exp. Path. II. p. 384. v. Wittich, Med. Centralbl. 1875. p. 113. 291. Külz und Frerichs, Pflüg. A. XIII. p. 460. [58] Abeles, Wien. med. Jahrb. 1875. Hft. 3. [59] v. Mering, A. f. Anat. u. Physiol. 1877. Physiol. Abthl. p. 379. Daselbst auch Litteraturangaben. [60] Bock und Hoffmann, Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874. [61] Külz, Pflüg. A. XXIV. p. 46. [62] Die letzte bestätigende Arbeit ist von Abeles, Med. Centralbl. 1879. p. 33. [63] Pavy, Med. Centralbl. 1877. p. 630. [64] Böhm und Hoffmann, A. f. experim. Pathol. VIII. p. 271. [65] Vgl. Angaben darüber bei Senator, p. 481ff. [66] Bock und Hoffmann, A. f. Anat. und Phys. 1871. p. 550. [67] Vgl. bes. bei Eckhard, Beiträge z. Anat. und Physiol. IV. 1867. VI. 1872. VIII. 1877. Cf. ferner Külz, Pflüg. A. XXIV. p. 97. [68] Winogradoff, Virch. A. XXVII. p. 533. [69] Cl. Bernard, Vorles. über Diabetes. Deutsche Uebers. p. 232. [70] Bleile, A. f. Physiol. 1879. p. 59, der sich bei seiner Arbeit ähnlicher Methoden, wie v. Mering, bediente, constatirte, dass bei Hunden während der Verdauung zuckerbildender Stoffe das Pfortaderblut immer einen grösseren Zuckergehalt hatte, als das der Carotis, dagegen fand er keine constanten Unterschiede im Zuckergehalt des Pfortader- und Lebervenenblutes. [71] Bernard, Vorles. über Diabetes. p. 198. [72] O. Nasse, Pflüg. A. II. p. 97. [73] Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchungen. Hft. IV. p. 494. [74] Kühne, Virch. A. XXXII. p. 535. [75] Schiele, Das Glykogen in normalen u. pathologischen Epithelien. I.-D. Bern 1880. [76] Böhm, Pflüg. A. XXIII. p. 44. [77] Weiss, Wien. akad. Sitzungsber. Bd. 64. Abth. 2. Juliheft. Chandelon, Pflüg. A. XIII. p. 626. Luchsinger, ibid. XVIII. p. 472. Böhm und Hoffmann, l. c. p. 442. [78] Genauere Angaben s. bei Külz, Beiträge II. p. 129. [79] Külz, ibid. I. p. 31ff. [80] Gäthgens, Ueb. den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Inaug.-Dissert. Dorpat 1876. Cf. auch H. Oppenheim, Pflüg. A. XXVI. p. 259. [81] M. Traube, Virch. A. IV. p. 109. [82] S. bei Senator, a. a. O. p. 412. [83] Andral, Compt. rend. 1856. XXXIV. p. 468. Conturier, Thèse de Paris. No. 209. 1875. Cohnheim und Litten, Virch. A. LXVII. p. 160. [84] Külz, l. c. I. p. 38ff. [85] Ders. I. 179ff. Mit grosser Wärme tritt seit lange für den Muskeldiabetes auch Zimmer ein, vgl. Deutsch. Klinik. 1873. D. med. Wochenschr. 1879. No. 19. 20. 21. Die Muskeln eine Quelle, Muskelarbeit ein Heilmittel bei Diabetes. Karlsbad 1880. [86] Reynoso, Annales des sciences naturelles. 1855. p. 120. Senator, Virch. A. XLII. p. 1. [87] Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biol. III. p. 380. Voit, in Hermann's Physiol. VI. p. 225.

IV. Pankreas und Darm.

Seltenheit der Erkrankungen des Pankreas. Verringerung der Secretion des Bauchspeichels. Verlegung des Wirsung'schen Ganges. Geringe Folgen für die Darmverdauung. Steatorrhoe. Thierversuche. Folgerungen daraus. Verbleib des Pankreassaftes bei Behinderung seines Abflusses

Physiologie des Succus entericus. Pathologische Steigerung der Secretion des Darmsaftes. Moreau'scher Versuch. Cholera. Die Reiswasserentleerungen. Leichenbefund der im Anfall Verstorbenen. Das Darmepithel. Morphotische und chemische Bestandtheile der Choleradejectionen. Das Reiswasser ist kein Transsudat, sondern ein Secret der Darmschleimhaut. Erklärung des Choleraprocesses.

Die Darmperistaltik. Pathologische Verstärkung derselben. Ursachen der Verstärkung. Abführmittel. Infectiöse Diarrhoeen. Enteritis Darmgeschwüre. Durchfall. Erschwerung der Wasserresorption im Darm. Die diarrhoischen Fäces. Bedeutung der Diarrhoe für den Organismus Tonische Darmcontractionen. Herabsetzung der peristaltischen Energie der Därme. Ursachen derselben. Stuhlverstopfung. Die Darmgase. Meteorismus. Verengerungen des Darmrohrs. Folgen der Stagnation des Darminhalts. Kothbrechen. Berstung des übermässig gedehnten Darms. Anderweite Continuitätstrennungen desselben. Abnorme Communicationen mit anderen Hohlräumen. Aeussere Darmfisteln.

Phthisis mesaraica. Störungen der Defäcation. Tenesmus. Incontinentia alvi.

An derselben Stelle und ziemlich zu gleicher Zeit, wie die Galle, wird noch ein zweites Secret in den Darm ergossen, welches für die Verdauung noch ungleich mehr leistet, als jene, nämlich der Pankreassaft. Bei dieser hervorragenden Bedeutung des letzteren sollte man a priori erwarten, dass die Pathologie des Pankreas in unseren Erörterungen mindestens gleichen Raum beanspruchen werde, als die der Gallenabsonderung und Ausscheidung. Wenn dies trotzdem durchaus nicht der Fall ist, so hat dies in erster Linie darin seinen Grund, dass Leber und Pankreas in Bezug auf die Häufigkeit ihrer Erkrankungen ein gradezu entgegengesetztes Verhalten darbieten. Am auffallendsten tritt dies bei allen metastasirenden Processen hervor. Nicht als ob das Pankreas gegen dieselben immun wäre! Ab und zu

trifft man wohl bei allgemeiner Miliartuberkulose auch einzelne Tuberkel im Pankreas, bei sorgfältiger Durchmusterung begegnet Einem daselbst auch bei pyämischen und ähnlichen Infectionsprocessen wohl ein Bakterienheerd oder ein kleiner Abscess, und dass gelegentlich eine Krebsmetastase sich ins Pankreas verirrt, liegt mir fern zu bestreiten. Aber das sind Alles im Pankreas gerade so Ausnahmen, wie sie in der Leber die Regel bilden; und wenn z. B. secundäre Pankreasknoten als ein häufiger Befund in den Obductionsberichten von primären Magencarcinomen erwähnt werden, so liegt hier in der Regel eine Verwechslung mit krebsigen epigastrischen Lymphdrüsen vor. Doch auch selbstständige Entzündungen kommen im Pankreas nur sehr selten vor, Parasiten etabliren sich darin fast niemals, von der amyloiden Degeneration werden seine Gefässe gleichfalls meistens verschont, und was die oft erwähnte Verfettung der Drüsenzellen anlangt, so dürfte es recht fraglich sein, ob die Beobachter wirklich jedesmal Fettkörnchen vor sich gehabt haben und nicht vielmehr jene exquisit körnige Beschaffenheit der Drüse im nüchternen und besonders im Hungerzustand, jene Beschaffenheit, von der Heidenhain gezeigt hat, dass sie einem reichlichen Zymogengehalt des Organs entspricht.

Mancherlei bleibt trotz alledem noch übrig, womit die Pathologie zu rechnen hat. Für einmal nimmt das Pankreas selbstverständlich Theil an ausgedehnteren Circulationsstörungen, so bei allgemeiner Anämie, so auch bei den nicht compensirten Herzfehlern oder bei den Stauungen, die lediglich auf das Pfortadersystem beschränkt sind. Ferner sind hochgradige Atrophien der Drüse nicht zu selten, und zwar sowohl active bei alten Leuten und bei Menschen, welche langwierige Zehrkrankheiten durchgemacht haben, als auch passive, in Folge von Verlegung des Wirsung'schen Ganges mit secundärer Ectasie und cystischer Degeneration der Drüsenläppchen. Dann kommen, und zwar entschieden häufiger als metastatische, primäre Geschwülste, insbesondere Carcinome des Pankreas vor; gewöhnlich gehen sie vom Kopf des Organs aus, doch können sie auch weithin auf das Drüsengewebe übergreifen und dasselbe verdrängen. Endlich verdienen alle diejenigen Momente Berücksichtigung, welche zwar nicht das Pankreas selbst unmittelbar betreffen, aber die Entleerung des Saftes in den Darm erschweren, resp. unmöglich machen. Hiervon erwähne ich Concretionen, gelegentlich auch Spulwürmer, welche sich in den Bauchspeichelgang eingedrängt haben, dann Tu-

moren, welche denselben von aussen comprimiren, oder ein Carcinom des Duodenum, das ganz direct die Mündung des Ganges versperrt, vor Allem aber erinnere ich Sie an den gelegentlich des Icterus catarrhalis betonten Umstand, dass jeder Gastroduodenalkatarrh, der erheblich genug ist, um den Choledochus zu verlegen, nothwendig auch den Wirsungianus unpassirbar machen muss, weil der Secretionsdruck des Pankreassaftes den der Galle nicht übertrifft[2]. Gerade diese katarrhalische Unwegsamkeit des Bauchspeichelganges dürfte pathologisch vielleicht das grösste Interesse beanspruchen, nicht blos weil sie die weitaus am häufigsten vorkommende ist, sondern insbesondere deshalb, weil dabei sicher der auch beim Menschen so gewöhnliche zweite oder accessorische, kleinere, selbstständig in den Darm einmündende Ausführungsgang der Drüse mitverlegt ist, welchen die übrigen genannten Hindernisse nicht selten offen lassen.

Fragen wir nun aber, welchen Einfluss diese verschiedenartigen pathologischen Vorgänge auf die Secretion des Pankreassaftes haben und was aus etwaigen quantitativen oder qualitativen Aenderungen seiner Absonderung für die Verdauung, resp. für den Organismus resultirt, so müssen wir von vornherein unsere Unbekanntschaft mit dem Verhalten der Pankreassecretion bei den Herzfehlern und anderweiten Circulationsstörungen zugestehen. Dass in fieberhaften Krankheiten und bei hochgradiger Anämie die Production des Pankreassaftes gerade so, wie die der übrigen Verdauungssäfte, darniederliegt, ist schon um deshalb wahrscheinlich, weil besonders Fiebernde nur wenig Nahrung zu sich zu nehmen pflegen; von Nichts aber dependirt bekanntlich die Pankreassecretion mehr, als von der Energie der Magenverdauung und der Ernährung überhaupt. Wie es aber um jene bei der Lebercirrhose oder den uncompensirten Herzfehlern steht, darüber haben wir nicht einmal eine Vermuthung. So reich fernerhin die Litteratur ist an Angaben über die Beschaffenheit der Galle in verschiedenen Krankheiten, so arm ist sie an solchen über den Pankreassaft; und was wir überhaupt von vorkommenden Aenderungen in der Zusammensetzung des Bauchspeichels wissen, verdanken wir lediglich den Pankreasfistelversuchen der Physiologen. Bei dieser Sachlage kann für die Pathologie eigentlich nur Eines in Betracht kommen, nämlich die Verringerung der Secretion des Pankreassaftes. Denn dass eine Drüse, die hochgradig atrophirt oder in ein cystisches Gewebe verwandelt, resp. durch Krebsmassen ersetzt ist, dass eine so veränderte Drüse ihr Secret nicht in normaler Menge

producиren kann, bedarf keines weiteren Beweises; in den extremsten Graden der Atrophie oder Degeneration wird zweifellos sogar jede Secretion aufhören. Das aber involvirt nichts Anderes, als dass zu wenig oder selbst gar kein pankreatischer Saft in den Darm ergossen wird, und dass deshalb die ganze Darmverdauung ohne Mitwirkung dieses hochwichtigen Secretes vor sich gehen muss; eine Situation, die übrigens ganz in derselben Weise gegeben ist, wenn der Saft zwar von der Drüse producirt, aber wegen Verlegung des Wirsungschen Ganges nicht ausgeschieden werden kann. Wie verläuft nun unter diesen Umständen die Darmverdauung?

Sie werden sicher erwarten, dass der Ausfall des Pankreassaftes noch in einer viel störenderen Weise in die Verdauungsvorgänge eingreife, als das Fehlen der Galle. Denn der Pankreassaft enthält ja höchst wirksame Fermente für die sämmtlichen drei Hauptkategorien unserer Nahrungsmittel, für die Eiweisskörper und die Kohlehydrate nicht minder, als für die Fette, und unter physiologischen Verhältnissen fällt unzweifelhaft ganz überwiegend dem Pankreas die Aufgabe zu, all das Eiweiss, das im Magen nicht peptonisirt worden, und nicht minder die Hauptmasse der genossenen Amylaceen, von denen der Speichel doch nur kleine Quantitäten zu saccharificiren vermochte, in leicht resorbirbare Substanzen umzuwandeln; wie kräftig aber unser Secret sich bei der Fettverdauung betheiligt, das habe ich Ihnen erst kürzlich hervorgehoben. Kann, so möchte man fast fragen, eine wirkliche und ordentliche Darmverdauung überhaupt noch existiren ohne Pankreassaft? Und doch existirt sie, und obendrein in einer ganz überraschend vollständigen Weise. Die menschliche Pathologie ist freilich nicht oft in der Lage, hierüber unzweideutigen Aufschluss zu geben, weil fast immer das Pankreasleiden noch mit anderen, die Verdauung mehr oder weniger schwer beeinträchtigenden Störungen complicirt zu sein pflegt. Wenn ein Greis, dessen Pankreas atrophisch ist, eine schlechte Verdauung hat, oder wenn ein Kranker mit Pankreas- oder Duodenalcarcinom herunterkommt, so haben wir schwerlich ein Recht, gerade den Ausfall von Pankreassecret dafür verantwortlich zu machen; beim Gastroduodenalkatarrh aber fehlt im Darm nicht blos der Pankreassaft, sondern auch die Galle. Somit lassen sich fast nur die Fälle von Verschluss des Wirsung'schen Ganges durch einen Stein oder dgl. für unsere Frage verwerthen, und auch von diesen nur diejenigen, welche Menschen betreffen, die an keiner anderweiten Verdauungs- oder Zehrkrankheit litten. Dass

einzelne Male ein derartiger Befund in den Leichen von Diabetikern erhoben worden, habe ich Ihnen kürzlich erwähnt, dabei aber auch bemerkt, dass meines Erachtens keine Nöthigung, ja selbst keine Berechtigung vorliege, an einen Causalzusammenhang zwischen beiden zu denken. Dagegen dürfte es keinem Bedenken unterliegen, die mehrmals[3] constatirte mangelhafte Verdauung und Resorption der Fette, die sich in reichlichem Fettgehalt der Fäces, selbst completter Steatorrhoe kundgab, auf den Defect des Pankreassaftes zu beziehen. Das ist aber auch die einzige, sicher festgestellte Verdauungsanomalie, und auch diese ist zwar wiederholt, indess keineswegs jedesmal unter diesen Umständen beobachtet worden. Vielmehr ist in den meisten Fällen die Unwegsamkeit des Wirsungianus oder die, wodurch auch immer bedingte Degeneration des Pankreas ein ganz zufälliger Leichenbefund gewesen, weil intra vitam Nichts auf eine erhebliche Verdauungsstörung hingewiesen[4], und es giebt sogar ausdrückliche Angaben in der Litteratur[5], dass trotz hochgradigster Atrophie der Bauchspeicheldrüse die Chylusgefässe prall mit weissem Chylus gefüllt waren.

Eine sehr willkommene Ergänzung finden deshalb diese Beobachtungen im Thierversuch. Einem Hunde oder einer Katze den Bauchspeichelgang zu unterbinden, hat keinerlei Schwierigkeit und vollends ist diese Ligatur bei Kaninchen eine der leichtesten Operationen. Bei schonendem und besonders antiseptischem Verfahren vertragen die Thiere den Eingriff vortrefflich, und man kann eigentlich kaum von einem Krankheitszustande danach sprechen; höchstens dass in den allerersten Tagen die Fresslust der Thiere etwas verringert ist. Weiterhin steigert sich auch diese wieder, und wenn man den Thieren dann ihr gewohntes Futter giebt, so verhalten sie sich hinsichtlich ihrer Verdauung und Ernährung genau so wie vor dem Pankreasverschluss. Das gilt, wie Sie wohl bemerken wollen, gerade so gut für die Fleisch- wie für die Pflanzenfresser, und ändert sich auch nicht bei längerer Dauer der Verlegung. Wenn Sie aber dem gegenüber einwenden sollten, dass beim Hund einerseits durch die Ligatur des Wirsung'schen Ganges nicht aller Pankreassaft vom Darme abgehalten, andererseits der Abschluss des Pankreas bald wieder durch eine Regeneration des Ganges illusorisch gemacht werde, so giebt es beim Kaninchen weder einen zweiten, accessorischen Ausführungsgang, noch eine rasche Regeneration; wenigstens hat Pawloff[6] in Heidenhain's Laboratorium in 30 Tagen Nichts von Wiederherstellung des

Ganges gesehen. Alle derartigen Einwände werden aber vollends entkräftet durch Versuche von Schiff[7], in denen er das Pankreas bei Hunden zu vollständigem Schwund und Verödung brachte. Nachdem Bernard dies durch Oeleinspritzung in den Hauptgang nicht nach Wunsch gelungen war, glückte es Schiff mittelst Injection einer flüssigen, bei Körpertemperatur bald erstarrenden Paraffinmasse, und auch die so behandelten Thiere zeigten keinerlei Digestionsstörung, verdauten insbesondere auch Fett, wie gesunde Hunde, und nahmen bei reichlicher Nahrung in normaler Weise an Gewicht zu. Nur die Vögel reagiren anders gegen die Ausschliessung des pankreatischen Saftes vom Darm. Nachdem schon Bernard[8] constatirt hatte, dass Tauben und Enten die Ligatur des Wirsung'schen Ganges höchstens 10—12 Tage überleben, hat Langendorff[9] neuerdings in einer sorgfältigen Experimentaluntersuchung ermittelt, dass bei Tauben wenige Tage nach dem Verschluss der Ausführungsgänge der Drüse das Nahrungsbedürfniss gewaltig zunimmt, demungeachtet aber das Gewicht der Thiere continuirlich abnimmt, weil sie die verzehrte Nahrung, insbesondere die Erbsen fast unverändert wieder entleeren; vor Allem ist es die Verdauung der Kohlehydrate, welche bei den Thieren im höchsten Grade beeinträchtigt ist, der Art, dass Zusatz von Zucker zum Futter den tödtlichen Ausganz ganz beträchtlich hinausschieben kann. Aber was von den Vögeln gilt, darf nicht auf die Säugethiere übertragen werden, bei denen die angeführten Versuchsergebnisse vielmehr das Gegentheil lehren. Dass Sie aus letzterem etwa den Schluss ziehen sollten, dass der Pankreassaft bei Säugethieren ein unwichtiges Verdauungssecret sei, das fürchte ich nicht; was vielmehr darnach nicht bestritten werden kann, ist die Fähigkeit ihres Organismus, den Ausfall des Pankreassaftes auf anderem Wege zu ersetzen und dadurch für die Verdauung unschädlich zu machen. Zum Theil geschieht dies unzweifelhaft mittelst der übrigen Verdauungssäfte. Die Umwandlung der Amylaceen in Zucker erfolgt durch den Darmsaft, und die Verdauung und Resorption der Fette ist dann im Wesentlichen auf die Galle angewiesen. Für das Fleisch aber und das übrige nicht vom Magensaft peptonisirte Eiweiss, sowie für die durch die Galle ausgefällten Peptone giebt es ein anderweites, wirksames Verdauungssecret nicht, und wenn diese Substanzen trotzdem bei Verschluss des Pankreas verdaut werden, so geschieht dies lediglich in Folge von Zersetzungen, welche von den niemals im Darmkanal fehlenden Bacterien bewirkt werden, d. h. durch Mithülfe

der Fäulniss. Unter dem Einfluss von Bacterien können vermuthlich auch im Darm Neutralfette zerlegt werden, so dass es selbst an den Fettsäuren nicht fehlt, durch deren Abspaltung sonst der Pankreassaft die Vorbereitung der Fette für die Resorption so wesentlich befördert; wichtiger aber ist jedenfalls, dass durch die Eiweissfäulniss im Darm zunächst peptonartige und deshalb leicht resorbirbare Körper, weiterhin aber auch die stickstoffärmeren, wie Leucin und Tyrosin, entstehen, welche unter normalen Verhältnissen der pankreatische Saft aus den Eiweisssubstanzen abspaltet.

Die Ligaturversuche am Bauchspeichelgang sind aber geeignet, noch über eine andere Frage von nicht geringerem theoretischen und practischen Interesse Aufschluss zu geben, nämlich über den Verbleib des Pankreassaftes bei Behinderung seines Ausflusses. Denn dass derselbe auch nach der Unterbindung noch fortdauernd abgesondert wird, ist in Heidenhain's Laboratorium direct bewiesen[6]; selbst nach 30 Tagen floss Saft aus einer eingelegten Kanüle heraus, und zwar ein Saft, der keinen erheblichen Unterschied gegenüber dem normalen Pankreassaft von Kaninchen erkennen liess, höchstens in ein Wenig geringerer Quantität secernirt wurde. Letzteres kann nicht auffallen, da die Drüse in Folge der Ectasie der Gänge zu einem grossen Theil atrophirt und an Stelle des untergegangenen Drüsengewebes ein lymphzellenreiches Bindegewebe tritt, ganz ähnlich wie in der Meerschweinchenleber nach Ligatur des Choledochus. Wenn aber das Pankreas auch bei verschlossenem Ausführungsgange fortfährt zu secerniren, die Ectasie der Gänge aber nur eine mässige bleibt und selbstredend niemals Raum schaffen kann selbst nur für das binnen wenigen Tagen abgesonderte Secret, so folgt daraus, dass der Bauchspeichel von den Blut-, resp. Lymphgefässen der Drüse resorbirt und weggeführt wird. Es ist das genau wie mit der Galle, obwohl man freilich bei dem ungefärbten Pankreassaft die Resorption nicht so leicht constatiren kann, wie bei jenem Secret mit seinem so wohlcharacterisirten und so auffälligen Farbstoff. Nun ist aber der Bauchspeichel noch viel weniger eine indifferente Flüssigkeit, als die Galle, und er enthält insbesondere ein Ferment, das Trypsin, das gerade in einer schwach alkalischen Lösung alle Eiweisssubstanzen in energischer und rapider Weise löst, und von dem man desshalb erwarten sollte, dass es auf das Blut und seine geformten Elemente gradezu deletär wirken muss. Aber Nichts dergleichen geschieht. Kein einziges Zeichen deutet an, dass im Blute irgend welche

abnormen Vorgänge ablaufen, die Thiere verhalten sich, wie mehrmals hervorgehoben, durchaus wie gesunde. Ganz dieselbe Folgenlosigkeit constatirte Kühne[7], als er Trypsinlösung direct in eine Vene injicirte; da er das Ferment nach diesen Versuchen im Harn nachweisen konnte, so ist es wahrscheinlich, dass auch das im Pankreas resorbirte, soweit es nicht etwa durch Sauerstoffentziehung in das unschuldige Zymogen zurückverwandelt wird, einfach im Harn ausgeschieden wird. Doch nicht blos im Blute erweist sich der sonst so wirksame Bauchspeichel als völlig unschädlich, sondern er ist es ebenso in der Bauchhöhle. Wenn, wie ja sehr oft geschieht, die Kanüle aus einer künstlichen Pankreasfistel ausreisst, so fliesst nothwendig eine Zeit lang der Pankreassaft in die Bauchhöhle, ohne dass die Thiere irgend welchen Schaden davon haben, ja ohne dass auch nur die Heilung der Wunde und die Regeneration des verletzten Ganges dadurch im Geringsten gestört wird: eine Thatsache, die von vielen Physiologen constatirt worden[2], und die um so bemerkenswerther ist, als Kühne[10] durch subcutane Injection derselben Trypsinlösung, die er bei Einführung ins Blut indifferent fand, „die entsetzlichsten Zerstörungen" hervorgerufen hat. Worauf dieses so ungleiche Verhalten der Bauchhöhle und des Unterhautzellgewebes gegen den pankreatischen Saft beruht, lässt sich z. Z. nicht übersehen.

Mit Rücksicht auf die mehrfach berührten Beziehungen, welche man zwischen dem Diabetes und Pankreaserkrankungen zu finden gemeint hat, wird es Ihnen interessant sein zu hören, dass Heidenhain[2] bei seinen Thieren niemals irgend einen Anhaltspunkt für eine derartige Annahme gefunden hat. Auf der einen Seite konnte er durch den Zuckerstich den schönsten Diabetes auch bei solchen Thieren erzeugen, deren Pankreassaft nach aussen abgeleitet wurde; auf der anderen gelang es ihm nie, Zucker im Harn der Kaninchen nachzuweisen, denen der Wirsung'sche Gang kürzere oder längere Zeit unterbunden war.

Unter den übrigen Verdauungssäften, welche in den Darm ergossen werden, hat die Pathologie keinen Anlass, zunächst bei dem Sekret der Brunner'schen Drüsen zu verweilen. Denn wir kennen bis heute noch nicht einmal die physiologische Bedeutung derselben beim Menschen, da ja Grützner[11] es selbst nicht zu entscheiden gewagt hat, ob sich die Drüsen auch bei anderen Species, als den von

ihm untersuchten Hund und Schwein, wie reine Pepsindrüsen, nach Art der Pylorusdrüsen des Magens, verhalten; vollends ist uns von irgendwelchen pathologischen Processen an ihnen Nichts bekannt. Ein genaueres Eingehen erfordert dagegen das Sekret der Lieberkühnschen Drüsen, der Darmsaft. Dieses Sekret hat bereits eine förmliche Geschichte. Nachdem die ältere Physiologie die Existenz eines Darmsaftes aus theoretischen Gründen erschlossen und demselben einen erheblichen Antheil an der Verdauung der Nährstoffe zugeschrieben hatte, wurden die Vorstellungen über dies Sekret und seine Wirkungen zuerst durch die bekannte Arbeit Thiry's[12] auf ein bescheidenes Maass zurückgeführt, und seitdem hat die Reaction gegen jene Annahme derart zugenommen, dass in neuester Zeit sogar von sehr achtbarer Stelle[13] jede Sekretion Seitens der Darmwand und der Lieberkühnschen Drüsen insbesondere in Zweifel gezogen wird. Indess geht eine derartige Skepsis meines Erachtens über das Ziel hinaus. Schon die von Frerichs[14] angewandte Methode des Abbindens von vorher durch Streichen entleerten Darmschlingen ist zwar nicht dazu geeignet, reinen Darmsaft zu verschaffen; wenn man aber bei einem seit mehreren Tagen hungernden Hund eine zuvor ausgestrichene und noch besser ausgespülte Darmschlinge einige Stunden nach der doppelten Ligatur mit einer mehr oder minder grossen Menge von Flüssigkeit erfüllt findet, so wüsste ich in der That nicht, als was Anderes man diese Flüssigkeit deuten sollte, denn als Secret der Darmschleimhaut? Denn an eine abnorme Transsudation aus den Blutgefässen des Darmes in die Darmhöhle zu denken, verbietet nicht blos das vollständige Fehlen von irgend welchen Circulationsstörungen in der Darmwand nach diesem Eingriff, sondern insbesondere auch die Berücksichtigung der anatomischen Einrichtung der in Rede stehenden Localität, sowie der Zusammensetzung der betreffenden Flüssigkeit. Bedingungen, welche die Transsudation aus den Gefässen des Darms über die Norm steigern, sind in der Pathologie ja keineswegs selten gegeben; aber im Gefolge der Lebercirrhose, auch bei den ungenügend compensirten Herzfehlern kommt es zwar zu einer Zunahme des Lymphstromes aus dem Darm und oft genug zu einem Oedem der Darmwand und zu Ascites, indess Flüssigkeitsergüsse in die Darmhöhle giebt es nicht. Selbst für die Enteritis dürfte es keineswegs ausgemacht sein, dass die exsudirte Flüssigkeit in den Darm tritt, so lange wenigstens das Darmepithel unversehrt ist. Jedenfalls bedarf es dazu einer mit wirklicher Exsudation einhergehenden Entzündung, und dass von einer

solchen hier nicht die Rede sein kann, beweist das Fehlen jeder Hyperämie und nicht minder die Eiweissarmuth der abgeschiedenen Flüssigkeit. Der Eiweissgehalt derselben beträgt nicht mehr als einige Promille, und selbst davon kommt noch ein Theil auf die Schleimflockenzellen, die darin suspendirt sind, sowie gewiss auch auf die fest an der Schleimhaut haftenden Reste von Darminhalt, welche durch Ausstreichen und Ausspülen nicht entfernt werden konnten; wer aber möchte eine so beschaffene Flüssigkeit für ein Bluttranssudat halten? Sie wollen mich nicht missverstehen; ich läugne nicht, dass unter Umständen Flüssigkeit aus den Schleimhautgefässen in die Darmhöhle übertreten kann; bei allen geschwürigen Processen, allen diphtheritischen Entzündungen, d. h. überall dort, wo das Epithel verloren gegangen ist, kann dies unzweifelhaft geschehen, und der sehr beträchtliche Eiweissgehalt der dysenterischen Stühle lehrt unzweideutig, dass es geschieht; auch mag die Flüssigkeit, welche sich im Laufe einiger Stunden in abgebundenen Darmschlingen ansammelt, in die einige Cubikcentimeter einer concentrirten Lösung von Bittersalz, Glaubersalz oder Kochsalz eingespritzt worden [15], diese Flüssigkeit mag zum Theil wohl aus den Schleimhautgefässen hinüberdiffundirt sein, aber dies berechtigt doch in keiner Weise dazu, nun jede Flüssigkeit, die Seitens der Darmwand in die Darmhöhle abgeschieden wird, für Bluttranssudat zu erklären. Zu alledem kommt dann die von einer ganzen Reihe von Autoren [16] an den Thiry'schen Fisteln constatirte Beobachtung, dass ein in solcher Weise isolirtes Darmstück zwar im nüchternen Zustand und in der Ruhe so gut wie gar nicht secernirt, dagegen auf mechanische oder electrische Reizung, sowie während der Verdauung gar nicht unerhebliche Mengen von Flüssigkeit abscheidet; und endlich dürfte auch der letzte Zweifel an dem Secretionsvermögen der Darmschleimhaut durch die in Kühne's Laboratorium gemachte Erfahrung [17] beseitigt werden, dass auf eine Injection von 0,01 Pilocarpin. muriatic. in eine Hautvene in wenigen Minuten eine ausserordentlich starke und rapide Absonderung von Flüssigkeit aus der Thiry'schen Fistel erfolgt.

So sicher es hiernach feststeht, dass von den Drüsen der Darmschleimhaut ein wirkliches Secret, der Darmsaft, abgesondert wird, so ist es doch nicht weniger sicher, dass die Rolle, welche diesem Darmsafte in der Verdauung zufällt, eine sehr untergeordnete ist. Die einzige Fermentwirkung, welche von den meisten Beobachtern am Hundedarmsaft [18], gelegentlich einer vollständig unterbrechenden Dünn-

darmfistel vor Kurzem auch am menschlichen Darmsaft[19] constatirt worden, ist seine Fähigkeit, Stärke in Traubenzucker umzuwandeln und ebenso aus Rohrzucker Traubenzucker zu erzeugen. Dagegen hat der Darmsaft keinerlei Wirkung auf Fette und ebensowenig auf gekochtes oder rohes Fleisch, auf geronnenes Hühnereiweiss, überhaupt auf die meisten Eiweisssubstanzen. Lediglich rohes Fibrin haben mehrere Autoren durch Darmsaft auflösen können, wenngleich auch nur in verhältnissmässig langer Zeit; und selbst dies Resultat ist kein unangreifbares. Denn erfolgt diese Lösung in alkalischer oder neutraler Lösung, so müsste jede Mitwirkung der Fäulniss ausgeschlossen sein, ehe auf ein specifisches Verdauungsferment geschlossen werden darf, und ein geringes Lösungsvermögen in saurer Lösung gestattet um deswillen keinen Schluss, weil kleine Pepsinmengen von Brücke und Kühne in fast allen Säften und Geweben nachgewiesen worden sind. Als Masloff[17] dem alkalischen Darmsaft aus einer Thiry'schen Fistel das fäulnissverhindernde Thymol zusetzte, vermochte er keine Fibrinlösung damit zu erzielen.

Bei dieser Sachlage lässt sich kaum voraussetzen, dass eine Verminderung der Secretion des Succus entericus von einer nennenswerthen Bedeutung für die Darmverdauung sein werde; überdies kennen wir keinerlei pathologische Processe, durch welche das Secretionsvermögen der Darmschleimhaut allgemein aufgehoben oder auch nur beträchtlich herabgesetzt wird; insbesondere pflegen selbst die ausgedehntesten und massenhaftesten ulcerativen Zerstörungen der Schleimhaut immer noch grosse Flächen, vornehmlich des Jejunum, unversehrt zu lassen. Von grösserem Interesse scheint mir deshalb die Frage, ob es krankhafte Verhältnisse giebt, unter deren Einfluss die Darmsaftsecretion eine die Norm erheblich übersteigende, profuse wird. Diese Frage wird zunächst nahegelegt durch einen bemerkenswerthen Versuch, welchen A. Moreau[20] angegeben hat. Wenn die sämmtlichen Nerven, welche im Mesenterium zu einer doppelt unterbundenen und vorher entleerten Darmschlinge verlaufen, in einiger Entfernung von dieser durchschnitten werden, so füllt sich die letztere rascher oder langsamer, immer aber binnen wenigen Stunden, mit einer beträchtlichen Menge einer alkalischen, weingelben, dünnen, aber durch zahlreiche gelblich-weisse, schleimartige Flocken getrübten Flüssigkeit, die ein sehr geringes specifisches Gewicht hat, weniger als $^1/_2$ pCt. organische und etwa doppelt soviel anorganische Bestandtheile enthält. In letzteren überragen sehr entschieden die Natron-

salze, darunter relativ viel kohlensaures und doppeltkohlensaures Natron, so dass die Flüssigkeit auf Zusatz von Säuren aufbraust; von den organischen Substanzen ist kaum ein Drittel Eiweiss, ausserdem konnte Moreau darin Harnstoff nachweisen. Nehmen Sie noch dazu, dass Masloff mittelst der auf diese Weise gewonnenen Flüssigkeit Stärke in Zucker überzuführen vermochte, so werden Sie zugeben, dass die Uebereinstimmung derselben mit Darmsaft eine sehr weitgehende ist. Daran ändert weder die Gegenwart der erwähnten Flocken, die gerade ein chracteristischer Bestandtheil des Secrets der Thiry'schen Fistel sind[21], noch der minutiöse Harnstoffgehalt Etwas, da es ja mannigfache Secrete giebt, in welche Harnstoff übergeht. Für ein Transsudat wäre diese Flüssigkeit doch geradezu unerhört eiweissarm, ganz abgesehen davon, dass eine derartige abnorme Steigerung der Transsudation in Folge von Nervendurchschneidung sonst nirgend und niemals beobachtet wird. Alles in Allem, scheint es mir sehr viel plausibler, dass wir es bei dem Moreau'schen Versuch mit einer, vielleicht paralytischen Hypersecretion von Succus entericus zu thun haben.

Eine actuelle Bedeutung für die Pathologie gewinnt aber die ganze Frage erst durch eine der merkwürdigsten und gefährlichsten Krankheiten, nämlich die Cholera. Das pathognomonische Kriterium der Cholera sind bekanntlich die massenhaften, reiswasserartigen Entleerungen per os et anum, von welchen die Kranken, bald nach vorgängiger mehrtägiger Diarrhoe, bald ohne solche Vorläufer, im eigentlichen Choleraanfall befallen werden. Dass diese Entleerungen ihrerseits lediglich die Folge eines massenhaften Ergusses der reiswasserartigen Flüssigkeit in den Digestionskanal sind, das bedarf um so weniger eines Beweises, als in jeder Choleraepidemie eine Anzahl Menschen zu Grunde gehen, die gar nicht oder doch nur sehr wenig erbrochen oder per anum entleert haben, in deren Darm aber bei der Obduction die characteristische Flüssigkeit literweise gefunden wird; bei diesen Kranken war die Erregbarkeit des Nervensystems zu rasch erloschen, als dass die im Darm angesammelten Flüssigkeitsmassen noch einen Brechact oder eine Defäcation hätten auslösen können. Ebensowenig bedarf es einer besonderen Darlegung, dass die Flüssigkeitsabscheidungen wirklich den Mittelpunkt der gesammten Krankheitserscheinungen bilden; denn wie ich Ihnen schon früher ausführte (I. p. 448), sind sie es, welche allmälig jene enorme Eindickung des Blutes nach sich ziehen, die in den schlimmen Fällen

schliesslich der Circulation und damit dem Leben ein Ende macht. Das Verständniss der Cholera setzt deshalb eine genaue Kenntniss des Mechanismus und der Vorgänge voraus, welche den Flüssigkeitsabscheidungen in die Darmhöhle zu Grunde liegen. Nun wollen Sie nicht fürchten, dass ich Ihnen hier in extenso die Beweise dafür beibringe, weshalb die letzte Ursache der Cholera, dieser exquisit epidemischen Krankheit, in einem specifischen Virus gesucht werden muss, einem Virus, von dem es wohl mehr als wahrscheinlich ist, dass es ein organisirtes, parasitäres ist — wennschon alle Bemühungen, es in den Choleradejectionen oder -Leichen aufzufinden, bislang gescheitert sind. Uns interessirt ja hier ausschliesslich der Modus, mittelst dessen der menschliche Organismus auf das in ihn gelangte Choleravirus reagirt; oder mit anderen Worten, es gilt für uns zu untersuchen, woher die Flüssigkeit stammt, welche während des Anfalls in den Darm abgeschieden wird, und auf welchen Wegen, mittelst welcher Vorrichtungen diese Abscheidung geschieht.

Eines kann bei unseren Erörterungen von vornherein ausgeschlossen werden, nämlich, dass die massenhaften Dejectionen in ebenso massenhaft genossenen Getränken ihre Erklärung fänden. Nicht als ob in den Entleerungen der Cholerakranken Ingesten nicht enthalten wären! Im Gegentheil, wenn der Choleraanfall einigermassen plötzlich eintritt, so wird mit den ersten Brechacten und Dejectionen immer auch der gewöhnliche Magen- und Darminhalt entleert, und im weiteren Verlaufe des Anfalls werden die eben genossenen Getränke grösstentheils wieder mit ausgebrochen. Aber auch ganz abgesehen von den chemischen Differenzen, so wird jeder derartige Gedanke dadurch widerlegt, dass die Gesammtquantität der Entleerungen so gut wie ausnahmslos die Menge der genossenen Flüssigkeit bedeutend, nicht selten um ein Vielfaches, übertrifft; zudem weist die Eindickung des Blutes und der Schwund der Parenchymsäfte nur zu deutlich auf die Quelle des Reiswassers hin. Diese Eindickung gestattet freilich an sich noch keinen weiteren Schluss auf den Mechanismus der Flüssigkeitsabscheidung. Denn wenn bei Mercurialsalivation der Speichel literweise abgesondert wird, so wird die Flüssigkeit genau so gut dem Blute entzogen, wie bei einem Stauungs- oder entzündlichen Transsudat: nicht dass, sondern wie die Flüssigkeit aus dem Blute in den Darm gelangt, soll, womöglich, festgestellt werden. Begreiflicher Weise hat man auch hier zunächst gehofft, durch genaue anatomische Prüfung des Darms, als der afficirten Lokalität, den erwünschten Auf-

schluss zu erhalten. Und an Gelegenheiten zur Autopsie fehlt es leider in einer Chloreaepidemie nicht. Kaum giebt es einen charakteristischeren Leichenbefund, als den der Cholera mit der theeartigen Beschaffenheit des Blutes, der Trockenheit und eigenthümlich lederartigen Zähigkeit der Lungen, Muskeln und übrigen Gewebe, der seifenartigen Klebrigkeit der serösen Häute, die Niemand vergessen wird, der jemals den Finger in die Brust- oder Bauchhöhle einer Choleraleiche geführt hat. Doch sind alle diese Befunde, die selbstredend nichts als Folgen der Reiswasserentleerungen sind, für die uns beschäftigende Frage irrelevant; für uns kann, wie erwähnt, nur der Darm von Interesse sein. Was aber diesen betrifft, so contrastirt er allerdings in den Choleraleichen gewöhnlich durch die Menge der in ihm enthaltenen Flüssigkeit auffallend genug mit allen übrigen Organen; irgend einen weiteren wohlcharakterisirten pathologisch-anatomischen Befund giebt es indess nicht. Die Schleimhaut trifft man bei den im Anfall gestorbenen Menschen im Zustand einer ausgesprochenen rosigen Injection und Hyperämie, in der Regel mit etwas livider Beimischung, ferner pflegen die Follikel, isolirte wie agminirte, durchgehends intumescirt zu sein und über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorzuspringen; letsteres ein Befund, der viel zu häufig und unter den allerverschiedensten Verhältnissen, in geringerem Grade ja schon in jeder Verdauungsperiode vorkommt, als dass derselbe irgendwie für unsere Krankheit verwerthet werden könnte. Sonst aber sucht man vergeblich nach Blutungen, nach Substanzverlusten oder Auflagerungen, kurz nach irgend einem unbestreitbar pathologischen Zeichen. Auch die mikroscopische Untersuchung führt nicht weiter. Eine und zwar sehr auffallende Thatsache stellt sich freilich bei derselben sehr häufig heraus, und zwar um so sicherer, je mehr Flüssigkeit im Darm der Leiche geblieben und je länger nach dem Tode die Obduction ausgeführt, vollends absolut sicher, wenn der Darm durch Ausstreichen von seinem Inhalt entleert worden ist, nämlich ein Defect des Darmepithels. Zahlreiche Zotten trifft man vollständig ihres Epithelsüberzugs beraubt, an anderen fehlt der Epithel-Belag der Kuppe, während die Basis der Zotte von unversehrtem Epithel bekleidet ist; viele andere tragen übrigens ihr vollständiges Epithel. Wo aber das vermisste Epithel geblieben ist, darnach braucht man nicht weit zu suchen. Denn in der Darmflüssigkeit schwimmen in der Regel massenhaft Epithelfetzen, und zwar sowohl einzelne Zellen, als ganz besonders zusammenhängende Zellgruppen bis zu

ziemlich grossen Epithelmembranstücken; sehr zierlich präsentiren sich vielfach vollständige Epithelüberzüge einzelner Zotten, die förmlich wie Handschuhfinger abgestreift erscheinen. Eben in dieser massenhaften Abstossung der Darmepithelien hat man früher und wird von Manchen[22] auch jetzt noch das gegenüber anderen, mit Durchfall einhergehenden acuten Darmkrankheiten unterscheidende Kriterium, so zu sagen, die anatomische Grundlage der Cholera gesehen; und in der That, wenn eine solche Desquamation wirklich im Beginne oder Verlaufe des Anfalls erfolgt, so kann nicht gezweifelt werden, dass dies von höchster pathologischer Bedeutung für die gesammten Resorptions- und Transsudationsvorgänge im Darm sein muss. Aber ist diese Desquamation wirklich ein pathologischer Vorgang? In dieser Hinsicht ist schon der Umstand, dass man die Epithelzellen immer völlig unverändert in der Darmflüssigkeit trifft, sowie die absolute Unversehrtheit des von Epithel entblössten Zottengewebes, wohl geeignet, denjenigen stutzig zu machen, der da weiss, wie sonst überall der Abstossung von Epithelien schollige u. a. Veränderungen derselben voranzugehen, und wie empfindlich jede Schleimhaut gegen ausgedehnte Epithelverluste zu reagiren pflegt. Doch wird ja bei der Cholera jede Speculation überflüssig gemacht durch die Leichtigkeit, mit der wir in der Lage sind, den Darminhalt schon intra vitam aufs Genaueste zu prüfen; denn wenn Epithelien während des Anfalls abgestossen werden, so müssen wir sie nothwendig auch in den Dejectionen in entsprechender Menge finden. Indess so oft und so zuversichtlich das auch behauptet worden, so wenig ist es der Fall. Schon Böhm[23] hat aus der Epidemie der 30er Jahre das Fehlen der Epithelien in den Cholerastühlen gegenüber dem Darminhalt der Leichen betont; vollends sind während der Epidemie von 1866 in den verschiedenen Choleralazarethen Berlins viele Hunderte von Reiswasserstühlen von Kühne, von Bruberger[24], von Hirschberg, von mir u. A. mikroskopisch untersucht, und obwohl wir Alle auf Epithelien mit besonderer Aufmerksamkeit fahndeten, glückte es doch nur sehr selten, darin einzelne unzweifelhafte Epithelzellen zu finden — hinsichtlich deren sich auch nicht einmal mit absoluter Sicherheit eine zufällige Beimischung ausschliessen liess. Hiernach kann es meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass die ganze Abstossung der Epithelien Nichts, als ein cadaveröser Macerationsprocess ist.

Die morphotischen Elemente des Reiswasserstuhls sind ganz an-

derer Art. Viel sind es überhaupt nicht, doch vermisst man nicht leicht etliche lockere, weissliche Schleimflocken, welche hauptsächlich aus kleinen Häufchen von farblosen Zellen bestehen, die von einer gallertigen Hülle umgeben sind; rothe Blutkörperchen sind darin nicht gesehen worden. Niemals fehlt es an Bacterien von verschiedener Form; doch waren unsere Kenntnisse von der Natur und den Eigenschaften der parasitären Organismen im Jahre 1866 noch viel zu lückenhaft, als dass den damaligen Befunden gerade nach dieser Richtung ein besonderer Werth beigemessen werden könnte. Besser sind wir jedenfalls über die chemische Zusammensetzung der Choleradejectionen unterrichtet[25]. Nachdem der bei Beginn des Anfalls vorhandene Inhalt des Digestionstractus entleert worden, unterscheiden sich die Dejectionen per anum ferner nicht wesentlich von dem Erbrochenen; denn der grössere Wassergehalt des Erbrochenen und das dadurch bedingte noch geringere specif. Gewicht (1,002—1,005) kommen einfach von der Zumischung des während des Anfalls getrunkenen Wassers; das specif. Gewicht der Reiswasserstühle beträgt, wie gesagt, etwas mehr, 1,006—1,013. Die Reaction ist bei beiden neutral oder alkalisch. Unter den festen Bestandtheilen überwiegen die anorganischen über die organischen, und von ersteren ganz ausgesprochen das Chlornatrium, während von Kalisalzen und Phosphaten nur minimale Mengen darin vorkommen. Unter den organischen Substanzen lässt sich constant Harnstoff, resp. kohlensaures Ammoniak, und Eiweiss nachweisen, letzteres freilich in so geringer Quantität, dass in dem Erbrochenen durch Siedhitze und Salpetersäure kaum mehr als eine opalescirende Trübung erzeugt wird; in den Dejectionen pflegen die genannten Reactionen einige schwache Flocken abzuscheiden. Vielleicht die interessanteste Substanz aber, welche die Choleradejectionen enthalten, ist das von Kühne[26] in ihnen gefundene saccharificirende Ferment; während er kein anderes Verdauungsferment in ihnen nachweisen konnte, vermochte er jedesmal mittelst des Reiswasserstuhls Stärke in Zucker umzuwandeln.

Und nun, soll eine so beschaffene Flüssigkeit direct aus den Blutgefässen der Darmschleimhaut in die Darmhöhle ergossen, d. h. ein echtes Transsudat sein? trotz ihrer Eiweissarmuth, trotz des vollständigen Fehlens von rothen Blutkörperchen und trotz ihres Fermentgehalts? Mir scheint, wer das aufrecht erhalten, wer da verfechten will, dass in der Cholera von den Gefässen einer weder gestauten

noch entzündeten, überhaupt anatomisch unveränderten Darmschleimhaut ein solches Transsudat abgeschieden werde, der muss zum Mindesten noch einen Schritt weiter gehen und einen von allen sonst bekannten Transsudationsvorgängen vollständig abweichenden Modus ad hoc construiren. Dem gegenüber ist die Uebereinstimmung zwischen den Reiswasserdejectionen, dem Succus entericus und der Flüssigkeit des Moreau'schen Versuches, auf die Kühne[27] zuerst nachdrücklich hingewiesen hat, geradezu überraschend. Denn eben dieselben Eigenschaften, die für ein Bluttranssudat so fremdartig sein würden, drücken der Choleraflüssigkeit geradezu den Stempel eines Verdauungssecretes auf, und zwar in specie des Darmsaftes, mit dem sie sowohl hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung, als auch der morphotischen Elemente, der mehrerwähnten Schleimflocken, die ausgesprochenste Aehnlichkeit verräth. Ist aber die während des Anfalls in den Darm ergossene Flüssigkeit ein Secret der Drüsen der Darmschleimhaut, so erklärt sich auch in der plausibelsten Weise die rosige Injectionshyperämie der letzteren; sie ist Nichts als der Ausdruck der jede lebhafte Drüsenthätigkeit begleitenden Fluxion.

Von dem so gewonnenen Standpunkte aus dürfte sich der Choleraprocess etwa in der Weise auffassen lassen, dass zunächst unter dem Einfluss des vermuthlich von aussen in den Darm gelangenden Virus, ohne oder nach vorangegangener Diarrhoe, eine ausserordentlich profuse Secretion der Dünndarmdrüsen geschieht. Die dadurch herbeigeführte rasche Ueberfüllung des Darms mit Flüssigkeit löst dann sowohl Erbrechen, als auch peristaltische Darmbewegungen aus; durch jenes wird zuerst der vorhandene Mageninhalt, weiterhin auch die, übrigens wohl schon in Folge ihrer Massenhaftigkeit in den Magen übergeflossene Dünndarmflüssigkeit entleert, während die peristaltischen Bewegungen Anfangs auch den vorhandenen Dünn- und Dickdarminhalt, dann aber ebenso das Reiswasser hinausbefördern. Beides dauert so lange, als einestheils noch Flüssigkeit von den Darmdrüsen secernirt wird, anderntheils die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der betreffenden Muskeln erhalten bleibt. In den günstig verlaufenden Fällen ist es wohl immer der Nachlass der Drüsensecretion, welche den Dejectionen ein Ende macht; bei ungünstigem Ausgang dauert entweder Erbrechen und Diarrhoe bis zum Tode, oder aber es pflegt die Erschöpfung des Brechcentrum der Lähmung der Darmperistaltik vorauszugehen. Jedenfalls gestattet die Schlaffheit, der zuweilen geradezu paralytische Zustand, in welchem man post

mortem in sehr vielen Choleraleichen die dünnen Därme trifft, nicht den Schluss auf rein „paralytische Secretion“ des Reiswassers, und zwar um so weniger, als man gerade auch in Choleraleichen verhältnissmässig häufig postmortalen Darminvaginationen als sprechenden Zeugen für eine selbst nach dem Tode noch fortdauernde energische Peristaltik begegnet. Wie aber im Gefolge dieser enormen Hypersecretion das Blut sich eindickt und damit die ganze Reihe der so charakteristischen Cholerasymptome — der kleine fadenförmige Puls, die eiskalte Haut, die Anurie und Asphyxie, das Einsinken der Augen, die livide Färbung der Lippen, die Muskelkrämpfe und die Aphonie etc. — wie Alles dies zu Stande kommt, das im Detail zu entwickeln, können wir getrost der speciellen Pathologie überlassen, soweit nicht in anderen Abschnitten dieser Darstellung davon die Rede ist. Wir dürfen uns mit dem erreichten Ergebniss begnügen; denn wenn anders die dargelegte Auffassung des Choleraprocesses richtig ist, so wird es Ihnen klar geworden sein, dass eine Hypersecretion des Darmsaftes für den Organismus weit bedeutsamer und folgenschwerer werden kann, als selbst sein völliges Versiegen. Nicht minder bemerkenswerth aber dürfte für die Physiologie der Circulation die Thatsache sein, dass nicht blos abnorm reichliche Verluste von Lymphe oder Transsudaten, sondern auch solche von Drüsensecreten im Stande sind, in kurzer Zeit die Zusammensetzung des Blutes wesentlichst zu alteriren.

Gesetzt aber auch, die sämmtlichen Verdauungssäfte wären in normaler Menge und Beschaffenheit in den Darm ergossen, so wäre zunächst damit nur eine unerlässliche Vorbedingung für die Darmverdauung erfüllt. Damit letztere nun aber auch wirklich vor sich gehe, dazu gehört, ganz wie beim Magen, vor Allem, dass der Chymus innig mit den Verdauungssäften durchmischt und dadurch ihren chemischen Wirkungen zugängig gemacht wird. Was dies leistet, ist Ihnen wohlbekannt: es sind die peristaltischen Bewegungen der Därme. Sie mengen den Speisebrei immer von Neuem mit der Galle, dem pankreatischen Saft und dem Darmsaft, sie sind auch die Kraft, welche eventuell die Emulgirung der Fette durch Galle und pankreatischen Saft bewerkstelligt. Doch beschränkt sich hierauf ihre Wirksamkeit nicht. Vielmehr sind es gleichfalls die peristaltischen Contractionen, welche vermöge der regelmässigen Folge von Zusammenziehungen der Ring- und der Längsmuskeln den Chymus in der

Richtung zum After vorwärtsschieben. Bei dieser Vorwärtsbewegung kommt der Chymus successive mit den gesammten Resorptionsstätten des Dünndarms, d. i. der Oberfläche der Zotten, in Berührung, und was inzwischen resorbirbar geworden, wird zum grössten Theil dort resorbirt, wobei wiederum der durch die Contractionen der Darmmuskulatur in der Darmhöhle erzeugte positive Druck von erheblichem, mindestens unterstützendem Einfluss ist. So wird allmälig das Verdauliche und Resorbirbare von dem Unverdaulichen in dem Complex unserer genossenen Nahrung gesondert, Ersteres in die Körpersäfte, Letzteres in den Dickdarm und weiter ins Rectum hinüberbefördert, und indem auf diese Weise der Dünndarm sich seines Inhalts entledigt, wird wieder Platz für neue Nahrungszufuhr geschaffen. Unter physiologischen Verhältnissen läuft die Dünndarmverdauung durchschnittlich in $2^1/_2$—3 Stunden ab, mithin in einem Zeitraum, der auf der einen Seite gross genug ist, um die Bearbeitung des Chymus durch die Verdauungssäfte und die allmälige Resorption zu ermöglichen, auf der anderen Seite aber eine rechtzeitige Entleerung des Dünndarms gestattet. Mit dem Uebertritt der Massen in den Dickdarm ist bekanntlich die eigentliche Verdauung im Wesentlichen vollendet; was hier noch geschieht, reducirt sich in der Hauptsache auf die Resorption von etwa noch vorhandenen löslichen Salzen, Zucker, Peptonen und eine successive Eindickung des nun Koth gewordenen Chymus. Dazu bedarf es aber keiner lebhaften peristaltischen Bewegungen, und so kommt es, dass die soviel kürzere Strecke des Dickdarms erst in einer sehr viel längeren Zeit durchmessen wird, als der Dünndarm; die Defäcation erfolgt bei gesunden Menschen ja gewöhnlich nur ein-, höchstens zweimal binnen 24 Stunden.

Hinsichtlich der Bedingungen, von denen die Darmperistaltik abhängt, bieten unsere Kenntnisse leider noch empfindliche Lücken[28]. Soviel dürfte freilich feststehen, dass für gewöhnlich die peristaltischen Bewegungen auf reflectorischem Wege ausgelöst werden, indem die Erregung der sensiblen Schleimhautnerven des Darmkanals durch die mit ihnen in Berührung tretenden Contenta auf die motorischen Nerven der Darmmuskularis übertragen wird; das Centrum dieser Uebertragung haben wir guten Grund, in die Darmwand selber und höchst wahrscheinlich in die Meissner-Auerbach'schen Ganglienplexus zu verlegen. Meist läuft dieser Vorgang wohl in der Weise ab, dass die Erregung der Nerven einer bestimmten Schleimhautpartie direct von der Muskelcontraction derselben Region beantwortet wird; indess ist

es ja für die glatte Muskulatur überhaupt characteristisch, dass die Contractionen sich gleich einer Welle auf die angrenzenden Zonen fortsetzen und so eine irgendwo eingeleitete peristaltische Contraction sich auf weite Strecken fortpflanzt, und weiterhin verdient besonders betont zu werden, dass von jeder Stelle des Magendarmkanals aus durch eine starke Reizung weitverbreitete, ja allgemeine peristaltische Bewegungen ausgelöst werden können: die gewöhnlichen Contractionswellen des Dünndarms pflegen freilich die Bauhin'sche Klappe nicht zu überschreiten [29]. Zum Darm treten aber auch zahlreiche Nerven, darunter etliche motorische, doch ist es trotz mancher eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen, welche sich die Erforschung des Einflusses der Nerven auf die peristaltischen Bewegungen zur Aufgabe gestellt haben, bisher nicht gelungen in dies Gebiet Ordnung und Gesetzmässigkeit zu bringen, und besonders eine Constanz sei es der erregenden, sei es der bewegungshemmenden Wirkungen zu erzielen. Nicht besser steht es mit unseren Kenntnissen über den Einfluss der Circulation auf die Peristaltik. Dass die Darmbewegungen auf Aenderungen in der Blutbewegung, sowie im Gasgehalt des Blutes reagiren, und zwar um so sicherer, je acuter diese Aenderungen eintreten, steht ausser Zweifel [30]; doch fehlt auch hier den verschiedenen Beobachtungen bislang die Constanz. Wenn aber die Physiologie heute noch nicht in der Lage ist, die gewiss sehr mannigfachen Einflüsse zu analysiren, deren Ineinandergreifen es zuzuschreiben ist, dass die peristaltischen Bewegungen des Dünndarms so lebhaft, die des Dickdarms dagegen so träge ablaufen, so werden Sie gewiss nicht überrascht sein, wenn wir in der Pathologie so manche Abweichungen vom regelmässigen Verhalten der Darmbewegungen nicht zu erklären vermögen. Wir wissen nicht, durch welche Nervenbahnen es vermittelt wird, dass bei vielen Individuen nach bestimmten Gemüthsbewegungen, z. B. Schreck oder Angst, sogleich eine energische Darmperistaltik eintritt, oder wo die Uebertragung geschieht, wenn dieselbe Steigerung der Peristaltik unmittelbar auf eine plötzliche Erkältung oder Durchnässung der Haut erfolgt. Mittelst welchen Zusammenhangs die putride Intoxication, d. h. die Einführung von Faulflüssigkeit in die Circulation, die Peristaltik aufs Heftigste erregt (cf. I. p. 560), ist z. Z. noch gänzlich unbekannt, und ebensowenig vermögen wir uns über das sehr wechselnde Verhalten der Darmbewegungen bei den uncompensirten Herzfehlern und anderen mit Venenstauung im Pfortadersystem einhergehenden Krankheiten volle Rechenschaft zu geben.

Immerhin kennen wir doch eine Reihe von pathologischen Momenten, welche die Energie der peristaltischen Contractionen in einem oder dem anderen Sinne erheblich zu beeinflussen im Stande sind, und die es um so mehr lohnt schärfer ins Auge zu fassen, als es sich gerade um die gewöhnlichsten und häufigsten Störungen derselben handelt.

Wenn die regelmässigen peristaltischen Bewegungen eine Folge der Erregung der Schleimhautnerven durch den Contact mit dem normalen Chymus sind, so liegt es auf der Hand, dass eine Verstärkung dieser Bewegungen eintreten muss, sobald entweder der Darminhalt abnorm stark erregende Eigenschaften besitzt oder die sensiblen Schleimhautnerven abnorm erregbar sind. Als ungewöhnlich starke Reize können sich sehr verschiedene Dinge erweisen. So scheint schon eine von der Körperwärme erheblich abweichende Temperatur der Ingesten dazu auszureichen; wenigstens wirkt ein kaltes Klystier prompter als ein warmes, und bei vielen Menschen genügt bekanntlich schon ein im nüchternen Zustande Morgens getrunkenes Glas kalten Wassers, um vom Magen aus eine lebhafte Peristaltik anzuregen. Dann spielt auch das Volumen der Ingesten eine Rolle, schon weil dann eine grössere Menge von Nervenendigungen gleichzeitig berührt wird; auf ein grosses Klysma reagirt desshalb der Dickdarm viel lebhafter, und wenn von den Darmdrüsen eine sehr reichliche Menge von Flüssigkeit auf einmal in den Darm ergossen wird, wie in der Cholera, so stellt sich alsbald eine höchst lebhafte Peristaltik ein. Am wichtigsten sind aber in diesen Beziehungen die chemischen Eigenschaften der Ingesten. Schon unter unseren gewöhnlichen Nahrungsmitteln sind bekanntlich einige, welche seit Alters im Renommé stehen, den Stuhl zu befördern, wie beispielsweise das Obst; auch von der Galle erwähnte ich Ihnen früher (pag. 78), dass sie die peristaltischen Bewegungen entschieden anregt. In einem viel stärkeren Maasse aber ist dies der Fall bei den sogenannten Abführmitteln. Denn so mancherlei Wirkungen sonst auch in alter und neuer Zeit den Abführmitteln zugeschrieben worden sind, so ist doch vor einer exacten und besonders experimentellen Prüfung Nichts stehen geblieben, als ihre erregende Wirkung auf die Peristaltik. Nachdem zuerst Thiry[12] an seiner Fistel gezeigt hat, dass weder Laxantien und Drastica, wie Crotonöl und Senna, noch die Mittelsalze selbst nur die geringste Flüssigkeitsabscheidung Seitens der Darmschleimhaut veranlassen, hat Radziejewsky[31] in einer vorzüglichen Arbeit die endgültigen Beweise dafür

beigebracht, dass alle unsere Abführmittel, so verschieden sie auch unter einander, doch darin übereinkommen, dass sie die Darmbewegungen mächtig erregen, und dass die Unterschiede in ihrer Wirkung lediglich in der Grösse dieser Erregung begründet sind. Höchstens für die Mittelsalze kann die Möglichkeit noch zugelassen werden, nicht dass sie Flüssigkeit aus den Blutgefässen durch Diffusion zu sich hinüberziehen, sondern dass sie Wasser im Darm vermöge ihres hohen osmotischen Aequivalents zurückhalten[32]; doch hat Radziejewski auch von ihnen festgestelt, dass sie jedenfalls die Peristaltik verstärken. Gewöhnlich und besonders Seitens der milden Laxantien erfolgt die Erregung der peristaltischen Bewegungen erst beim Contact mit der Darmschleimhaut selber; doch wirken die heftigsten Abführmittel, die sogenannten Drastica, entschieden schon vom Magen aus, und nicht minder ist es eine längst bekannte Thatsache, dass die Laxantien auch nach Injection ins Gefässsystem sehr prompt und sicher ihre Wirkung entfalten. Pathologisch eigentlich noch wichtiger sind die Steigerungen der Peristaltik, die durch die verschiedenartigsten, unabsichtlich in den Digestionskanal gerathenen Substanzen herbeigeführt werden. Ich denke hierbei nicht blos an directe Gifte, sondern noch mehr an verdorbene Nahrungsmittel, und auch im Gefolge von Zersetzungen, die erst im Digestionskanal selber ablaufen, können Substanzen entstehen, welche die Darmbewegungen heftig erregen, so z. B. wenn nach reichlicher Zuckerfütterung viel Milchsäure im Darm gebildet, oder wenn in den Darm ausgeschiedener Harnstoff daselbst in kohlensaures Ammoniak umgesetzt wird. Hierher gehören auch infectiöse Agentien. Denn so sicher auch ein grosser Theil der zu gewissen Jahreszeiten, besonders im Hochsommer fast epidemisch auftretenden Diarrhoen auf den Genuss verdorbener Nahrung, bei Kindern besonders von Milch, zurückgeführt werden muss, so scheint es mir nicht weniger gewiss, dass es auch, und zwar durchaus nicht selten, Diarrhoen auf exquisit infectiöser Basis giebt. Im Grunde wird das schon dadurch bewiesen, dass im Typhus, auch bei der epidemischen Ruhr diarrhoische Stühle schon viel früher eintreten, ehe wirkliche Geschwüre entstehen; vollends erinnere ich an die Diarrhoen, die so oft dem eigentlichen Choleraanfall vorausgehen, und an denen während einer Epidemie so zahlreiche Menschen leiden, die von der Cholera selbst verschont bleiben. Ob es sich hierbei lediglich um einen quantitativ geringeren Grad der gleichen Infection handelt, oder um eine Infection mit einem besonderen Virus, welches mit dem

der Cholera zugleich verschleppt wird, ist für unsere Frage gleichgültig, und auch das ist für den infectiösen Charakter dieser Diarrhoe irrelevant, ob das Virus von der Darmhöhle oder vom Blute aus die Peristaltik anregt. Endlich darf wohl darauf hingewiesen werden, dass auch grössere, sehr greifbare Parasiten, die im Darm sich aufhalten, wie Darmtrichinen, Spul- und Bandwürmer etc., im Stande sind, vermutlich schon einfach mechanisch, die peristaltischen Bewegungen mehr weniger lebhaft anzuregen.

In zweiter Linie, so sagten wir, wird auch ohne die Mitwirkung ungewöhnlicher Reize, die Darmperistaltik eine abnorm heftige sein, wenn die sensiblen Schleimhautnerven abnorm erregbar sind. Das ist nothwendig der Fall bei jeder ausgesprochenen Enteritis; denn hier stehen die Nerven continuirlich unter dem Druck der übermässig gefüllten Blutgefässe und eines verstärkten, überdies veränderten Transsudates, sie sind deshalb Bedingungen unterworfen, die an sich schon genügen, Darmentleerungen auszulösen, und jedenfalls dazu beitragen, dass die gewöhnlichen Reize mit sehr verstärkter Peristaltik beantwortet werden. Da dies von jeder Art der Enteritis gilt, der acuten wie der chronischen, der katarrhalischen wie der diphtherischen, so nimmt gerade dieses Moment unter den pathologischen Ursachen vermehrter Peristaltik eine sehr wichtige Stelle ein. Indessen möchte ich doch betonen, dass so häufig, wie es nach den vulgären Anschauungen scheinen sollte, insbesondere die katarrhalische Enteritis nicht ist. Von Laien und auch von vielen Aerzten wird eben jede, nicht durch ein Abführmittel oder dergleichen hervorgerufene Diarrhoe als Symptom eines Darmkatarrhs betrachtet, wodurch dann freilich die Enteritis katarrhalis zu der häufigsten aller Krankheiten gestempelt wird. So wenig ich aber die Existenz einer mit mucinöser oder selbst mit schleimig-eitriger Exsudation einhergehenden veritablen katarrhalischen Darmentzündung zu leugnen gewillt bin, so kann ich doch nicht zugeben, dass man bei den Kindern, die an Brechdurchfall zu Grunde gegangen sind, die Därme jedesmal im Zustande wirklicher Entzündung findet. Gerade von den infectiösen Diarrhoen ist man am leichtesten geneigt, in einer infectiösen Enteritis ihre anatomische Grundlage zu suchen. Trotzdem ist es hier nicht anders wie bei den Abführmitteln; manche von diesen, z. B. Crotonöl und Coloquinthen in grösserer Dosis, können eine intensive, selbst hämorrhagisch-diphtherische Enteritis mit stürmischen peristaltischen Bewegungen erzeugen; wer aber wollte deshalb behaupten, dass die

abführende Wirkung der Laxantien nur auf einem durch sie hervorgerufenen Darmkatarrh beruhe? So giebt es auch ganz unzweifelhaft eine infectiöse Enteritis, deren auffälligstes Symptom die Diarrhoe ist; aber nur in der entschiedenen Minderzahl der infectiösen Diarrhoen ist der Darm positiv entzündet. Selbst die so häufig in den Lehrbüchern gemachte Angabe, dass die Schleimhaut eines typhösen Darms zwischen den Geschwüren katarrhalisch afficirt sei, ist nach meinen Erfahrungen hier so wenig, wie bei manchen anderen Ulcerationsprocessen im Darm, begründet. Zur Erklärung der gesteigerten Peristaltik, derentwegen die Aufstellung des Katarrhs wohl hauptsächlich erfolgt ist, bedarf es desselben jedenfalls nicht; denn dazu reicht das Dasein der Geschwüre vollkommen aus. Wodurch auch Substanzverluste im Darm entstanden sein mögen, immer werden hier Nerven ihrer schützenden Hülle beraubt und allen Berührungen unmittelbar ausgesetzt sein; und dass unter diesen Umständen schon der Contact mit dem gewöhnlichen Darminhalt und den normalen Verdauungssäften genügt, um verstärkte Darmbewegungen auszulösen, wird Niemanden verwundern. Und zwar wird diese Wirkung um so sicherer eintreten, je zahlreicher die Geschwüre und je mehr sie über alle Abschnitte des Darms sich vertheilen, je frischer ferner und acuter sie entstanden, so dass die Nervenstümpfe, event. auch die Darmmuskeln noch leicht erregbar sind; je weniger dagegen all dies zutrifft, so z. B. bei chronischen Ulcerationen von mässiger Grösse, die lediglich im Dünndarm sitzen, um so eher kann es geschehen, dass trotz derselben die Ausleerungen in Zahl und Beschaffenheit sich nicht wesentlich von der Norm unterscheiden[33].

Sobald nämlich aus einer dieser unter sich ja sehr verschiedenartigen Ursachen die Darmbewegungen abnorm lebhaft werden, so entsteht das, was wir Durchfall, Durchlauf, Diarrhoe nennen. Von Diarrhoe spricht man bekanntlich dann, wenn statt der gewöhnlichen consistenten Fäces wasserreiche und deshalb mehr weniger dünnflüssige entleert werden. Ein derartiger Wasserreichthum kann augenscheinlich nur die Folge davon sein, dass entweder mehr Wasser, als gewöhnlich, in den Darm gelangt, oder weniger, als gewöhnlich, aus ihm resorbirt wird. Eine einfache Ueberlegung ergiebt aber sofort, dass von diesen beiden Möglichkeiten die eine ausgeschlossen werden kann: denn die Menge von wässrigen Flüssigkeiten, die täglich in den Digestionskanal eines gesunden Menschen gelangen, können ganz ausserordentlich verschieden sein, ohne dass deshalb die Fäces

aufhören, fest zu sein: und die Thatsache, dass übermässiges Wassertrinken zwar die Harnsecretion ausserordentlich vermehrt, dagegen keinen Durchfall macht, beweist für sich allein schon, dass eine blosse Steigerung der Wasserzufuhr zum Darm niemals die Fäces wässrig macht, so lange die Resorption im Darm eine ungestörte ist. Auf diese allein kommt es an; für die nöthige Flüssigkeit sorgen auch bei der trockensten Nahrung mehr als ausreichend die in den Darm ergossenen Verdauungssäfte, und deshalb müssen, sobald die Wasserresorption im Darm aufgehoben oder erheblich herabgesetzt ist, die Entleerungen wässrig sein. Unter den Ursachen der Verringerung der Wasserresorption habe ich Ihnen vorhin die Möglichkeit erwähnt, dass die Mittelsalze Wasser im Darm zurückhalten und so der Resorption entziehen. Von eigentlich pathologischen Zuständen der Darmschleimhaut liegt es nahe, zu erwägen, ob die mit Epithelverlust einhergehenden Processe die Wasserresorption beeinträchtigen; doch lässt sich das kaum entscheiden, weil dieselben immer gleichzeitig mit entzündlichen und geschwürigen Vorgängen complicirt sind, von denen wir soeben ausgeführt, dass sie die Peristaltik erheblich steigern. Aus diesem selben Grunde kann auch die Bedeutung der entzündlichen Circulationsstörung an sich für die Wasserresorption nicht genau festgestellt werden. Dagegen dürfte es von der im Darm so häufigen Stauungshyperämie recht wahrscheinlich sein, dass sie, zumal in den höheren Graden, für die Wasserresorption nachtheilig ist, und ganz sicher gilt dies von der amyloiden Degeneration der Blutgefässe der Darmschleimhaut, insbesondere der Zotten. Wenigstens scheint mir das die plausibelste Erklärung für die häufigen und langdauernden Diarrhoen, welche ein so constantes Symptom des Darmamyloids sind, auch wenn einerseits letzteres sich nur auf die Schleimhautgefässe beschränkt, andererseits alle sonstigen Veränderungen, als Entzündung, Geschwüre etc., in der Schleimhaut fehlen. Da aber, mag die Darmschleimhaut irgend wie erkrankt oder auch völlig unversehrt sein, die Wasserresorption jedenfalls eine gewisse Zeit erfordert, so wird am sichersten ein wässriger Stuhl durch jedes Moment bewirkt werden, welches die Berührungszeit der Darmcontenta mit den Resorptionsstätten beträchtlich verkürzt, und so ist denn die weitaus häufigste Ursache des Durchfalls eine über die Norm gesteigerte Peristaltik.

Erwägen Sie nun weiter, dass der Chymus aus dem Dünndarm als ein mehr oder weniger dünnflüssiger Brei von meist alkalischer

Reaction und, je nach dem Gallengehalt, hellgelber bis grünlicher Farbe austritt und erst im Dickdarm sich durch fortdauernde Eindickung die Umwandlung in die geformten Fäces vollzieht, so ergiebt sich, dass das Entscheidende für die Diarrhoe die Steigerung der Dickdarmperistaltik ist. Ohne gleichzeitige Mitbetheiligung des Colon werden die lebhaftesten Bewegungen des Dünndarms den Stuhl schwerlich wässrig machen und insbesondere wird dies Resultat schon durch die Verstärkung der Dickdarmperistaltik allein herbeigeführt. Immerhin ist es, zumal für die Beschaffenheit der diarrhoischen Ausleerungen, nicht gleichgiltig, ob dieselben blos auf gesteigerter Colonperistaltik beruhen oder ob zugleich auch die des Dünndarms mitverstärkt ist; denn je mehr letzteres der Fall ist, um so mehr werden die Stühle den Character des oberen Dünndarminhalts darbieten. Die normalen menschlichen Fäces[34] enthalten ausser geringfügigen Resten von verdaulichen, aber nicht verdauten Substanzen, als vereinzelten Muskelfasern, Fettzellen und Fetttropfen, auch Stärkekörnern, hauptsächlich die unverdaulichen Nahrungsbestandtheile, Cellulose, elastisches Gewebe, Hornsubstanzen etc., ferner Zersetzungsproducte der Galle und Cholesterin, Kalk- und Magnesiaseifen, schwer lösliche Salze, dann flüchtige Bestandtheile, darunter Essigsäure, Buttersäure und Isobuttersäure und von aromatischen Substanzen Indol, Phenol und besonders das zuerst von Brieger[35] dargestellte Skatol; der Wassergehalt ist je nach dem längeren Verweilen in der Flexur und im Rectum sehr schwankend, im Durchschnitt 75 pCt.; doch kann der Fleischkoth und besonders der harte Knochenkoth der Hunde beinahe 50 pCt. feste Bestandtheile führen. Unzersetzten Gallenfarbstoff, gepaarte Gallensäuren, unveränderte Verdauungsfermente giebt es in normalen Fäces nicht, auch Peptone und gelöstes Eiweiss, Zucker und leicht lösliche Salze kommen gewöhnlich darin nicht vor oder gehen höchstens bei reichlicher Zufuhr in ganz unerheblichen Mengen in die Fäces über. Wohl aber können sich alle diese Substanzen in diarrhoischen Fäces finden, und zwar schon in solchen, welche lediglich das Product einer gesteigerten Dickdarmperistaltik sind. Denn im Colon dauert physiologischer Weise die Resorption jener leicht löslichen Substanzen fort und vollzieht sich hauptsächlich die Zersetzung der Gallenbestandtheile; im Anfang des Dickdarms gelingt es gewöhnlich ohne Schwierigkeit noch unzersetzte Galle, verschiedene Darmfermente, Leucin, Chloralkalien, Peptone und Zucker nachzuweisen. Aber weit reicher an diesen Substanzen sind die diarrhoischen Stühle,

wenn auch die Dünndarmperistaltik eine über die Norm gesteigerte ist. Eigentlich scharfe chemische Unterschiede giebt es darnach zwischen den Fäces der Dickdarm- und der Dünndarmdiarrhoe nicht, sondern es handelt sich vielmehr um quantitative Differenzen. Das gilt in ähnlicher Weise auch vom Wassergehalt, den Radziejewski beim Hunde nach Ricinusöl, Senna oder Bittersalz über 90 pCt. hat steigen sehen und C. Schmidt[25] in menschlichen Sennastühlen gar zu 97 pCt. bestimmt hat. Je höher aber die Verstärkung der peristaltischen Bewegungen einsetzt, desto mehr werden unveränderte Verdauungssäfte und — bei gefülltem Digestionskanal — desto mehr verdauliche, aber nicht verdaute Nahrungsbestandtheile per anum entleert werden, und wenn vollends auch der Magen an dieser Steigerung participirt, so können manche Ingesten in ausserordentlich kurzer Zeit nahezu unverändert im Stuhl erscheinen. Dass bei Geschwüren, diphtherischen oder hämorrhagischen Entzündungen auch Blut und Eiter, ferner bei chronischen Katarrhen[36] reichliche Mengen von Schleim und Flocken von Schleimkörperchen mitentleert werden können, bedarf natürlich keiner besonderen Erwähnung; auch bemerkte ich Ihnen schon vorhin, dass der Reichthum der dysenterischen Stühle an durch Hitze coagulirbarem Eiweiss auf Zumischungen von entzündlichem Gefässtranssudat beruht. Selbstverständlich fehlt es in den diarrhoischen Excrementen niemals an verschiedenartigen Bacterien, denen gerade in diesen, gewöhnlich alkalisch reagirenden Gemischen ein sehr günstiger Boden für ihre Entwicklung sich bietet; oft genug auch stösst man darin auf die bekannten Krystallformen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia.

Welches nun auch die Ursache des Durchfalls sein mag, immer involvirt derselbe einen Verlust für den Organismus. Soweit es sich dabei blos um einen Verlust von Wasser handelt, ist derselbe bei einer gewöhnlichen Diarrhoe freilich für einen sonst gesunden Körper völlig irrelevant; bei einem anderweitig kranken kann er sogar sehr erwünscht sein, z. B. wenn es gilt, das Blut eines Nierenkranken von überschüssigem Wasser zu entlasten oder mittelst einer künstlichen Eindickung des Blutes die Resorption entzündlicher Exsudate anzuregen. Indess werden in der Mehrzahl aller diarrhoischen Stühle ausser dem Wasser noch Verdauungssecrete und verdauliche Nahrungsbestandtheile ausgeschieden, d. h. Substanzen, welche für den Organismus von viel höherem Werthe sind und unter normalen Verhältnissen resorbirt und in seine Säftemasse übergeführt werden. Hieraus

erklärt es sich unschwer, dass eine länger anhaltende Diarrhoe keineswegs ein unerhebliches Uebel ist, sondern wohl geeignet, den Körper ganz beträchtlich herunterzubringen. Zumal bei denjenigen Diarrhoen, die mit einer bedeutenden Steigerung der Dünndarmperistaltik einhergehen, muss die gesammte Darmverdauung fast vollständig darniederliegen.

Wenn wir bisher von Verstärkung der Muskelcontractionen des Darms sprachen, so haben wir, auch wenn es nicht ausdrücklich bemerkt wurde, immer peristaltische im Sinne gehabt, d. h. solche, welche aus einer regelmässigen alternirenden Folge von Zusammenziehungen der Längs- und Ringmuskeln bestehen, der Art, dass an jeder Stelle des Darms die Phasen der Verkürzung, Verengerung und Wiedererweiterung einander ablösen. In der That kommen unter physiologischen Verhältnissen andere Formen der Darmcontractionen nicht vor, und auch die künstlichen Nervenreize und Contractionsstörungen beantwortet der Darm, wenn überhaupt, nur mit solchen. Trotzdem hat man in der Pathologie nicht selten Gelegenheit, noch eine andere Form von Darmcontractionen zu beobachten, die man gegenüber den peristaltischen am zweckmässigsten wohl als tonische bezeichnen könnte. In diesen Fällen ist das Darmrohr anhaltend eng und fest contrahirt, so dass das Lumen nahezu aufgehoben und jedenfalls auf ein Minimum reducirt ist; der Umfang des Darmrohrs ist dann noch erheblich geringer, als bei completer Inanition, wo er in Folge der Elasticität seiner Muskularis zusammengezogen und eng erscheint. Solche ausgesprochen krampfhafte Contraction kann vielleicht zeitweise an einer umschriebenen Stelle des Darms auftreten; interessanter und wichtiger ist aber jedenfalls die Ausbreitung derselben über die gesammten Darmschlingen oder wenigstens über den ganzen Dünndarm, ein Verhältniss, das sich immer schon bei der äusseren Besichtigung des Unterleibes durch eine sehr characteristische kahn- oder muldenförmige Abflachung der vorderen Bauchwand kundgiebt. Es kommt dieser Zustand einer tonischen Contraction der gesammten Darmmuskulatur für einmal in den ersten Stadien der Basilarmeningitis, sowie bei anderen krankhaften Processen vor, durch welche ein Druck auf den Pons und die Medulla oblongata gesetzt wird, und zweitens ist er ein constantes Symptom der chronischen Bleivergiftung, in specie der Bleikolik. Hinsichtlich der genannten Hirnaffectionen dürfte das Bestimmende hierbei wohl am Wahrscheinlichsten die Erregung gewisser aus der Medulla oblongata entspringender motorischer

Darmnerven sein; dagegen ist bislang nicht aufgeklärt, ob bei der Bleikolik etwa, wie Harnack[37] aus Thierversuchen schliesst, die Darmganglien direct durch das Gift in Erregung versetzt werden, oder, wie Riegel[38] wahrscheinlich zu machen sucht, dabei eine vasomotorische Verengerung der Darmarterien erst secundär die Darmcontraction nach sich zieht. Die Wirkung einer solchen tonischen Contraction der Därme lässt sich sehr einfach dahin präcisiren, dass, soweit sie reicht, den Ingesten der Eintritt in den Darm verwehrt und jedenfalls die Fortbewegung des Chymus dadurch sistirt wird; die Folge davon muss nothwendig eine hartnäckige Stuhlverstopfung sein. Was dagegen im Augenblick des Eintritts der krampfhaften Zusammenziehung von resorbirbaren Substanzen innerhalb des Darmrohrs sich befindet, wird unter dem Einflusse derselben sicher und rasch resorbirt werden.

Durch letzteres Moment unterscheidet sich diese Form der Stuhlverstopfung scharf von der ausserordentlich viel häufigeren, welche ganz entgegengesetzt von einer Herabsetzung der peristaltischen Energie der Därme bedingt wird. Fragen Sie, unter welchen Umständen die peristaltischen Bewegungen unter das gewohnte Mass heruntergehen, so können dem sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. In erster Linie stehen alle Momente, welche die contractile Kraft und damit die Leistungsfähigkeit der Darmmuskulatur zu verringern geeignet sind. Hierher gehört schon einfache Erschöpfung, z. B. nach einer sehr stürmischen Peristaltik, eine Erschöpfung, die allerdings in der Regel bald vorübergeht, indess nach dem Missbrauch von Purgantien auch wohl einmal länger andauern kann. Noch ausgesprochener pflegt die Muskelschwäche des Darmes bei anhaltenden Circulationsstörungen, besonders bei chronischer Stauung im Darmvenensystem, zu sein, und ganz besonders, wenn bei Peritonitis das entzündliche Oedem sich auf die Darmmuskularis ausgebreitet hat. Ein wesentlich schwächendes Moment muss ferner jede ausgedehnte Strukturveränderung der Darmmuskulatur sein, so die Verfettung derselben, auf deren häufiges Vorkommen bei Potatoren Wagner[39] aufmerksam gemacht hat. Einige andere Momente können, ohne direct das Contractionsvermögen der Darmmuskulatur zu beeinträchtigen, dennoch die peristaltische Energie herabsetzen. So muss offenbar die Lebhaftigkeit der Peristaltik eine geringe sein, wenn die sensiblen Schleimhautnerven weniger erregbar sind, als unter normalen Verhältnissen; das scheint eine Wirkung des Opiums zu sein und fehlt jeden-

falls niemals bei den Opiophagen; auch wäre wohl daran zu denken, ob nicht manche Formen sogenannter habitueller Stuhlverstopfung in solcher verringerten Erregbarkeit der Nerven ihren Grund haben. Vielleicht giebt es aber noch einen anderen Modus, wie eine Schwächung der peristaltischen Contractionen auf nervöser Basis zu Stande kommen kann. Bei vielen Geisteskranken und ebenso bei manchen anderweiten Erkrankungen des Centralnervensystems ist, obwohl die Nahrungsaufnahme ganz regelmässig geschieht, der Stuhl auffallend retardirt, ohne dass eine tonische Contraction der Därme dabei im Spiele wäre: könnte es sich hierbei nicht um direct hemmende nervöse Einflüsse auf die Darmbewegungen handeln, vielleicht auf der Bahn der Splanchnici? Nicht genau gekannt ist endlich der Zusammenhang, mittelst dessen bedeutende Temperaturänderungen des circulirenden Blutes die Peristaltik schwächen; bei Thieren, die erheblich unter die Norm abgekühlt werden, erlöschen die peristaltischen Darmbewegungen allmälig gänzlich, und auch bei fieberhafter Steigerung der Eigenwärme pflegen, sofern nicht andere complicirende Momente entgegengesetzt wirken, die Darmcontractionen nur schwach und mit verminderter Energie vor sich zu gehen.

Jede Schwächung der peristaltischen Darmbewegungen hat, wie gleich Anfangs angedeutet, nothwendig eine Retardation des Stuhlgangs, eine Stuhlverstopfung zur Folge. Denn wenn die Peristaltik darniederliegt, stockt die Fortbewegung des Darminhalts und die Massen erreichen nicht so prompt das Rectum, um regelmässig den Stuhldrang und damit die Defäcation anzuregen. Auch hier genügt offenbar schon eine beträchtliche Verringerung der freilich an sich schon trägen Dickdarmbewegungen zur Erzeugung der Stuhlverstopfung, der Art, dass in der Regel ja schon ein gewöhnliches Klystier im Stande ist, der Calamität ein Ende zu machen. Während normaler Weise blos die Flexur und der obere Theil des Rectum mit consistenten Kothmassen gefüllt sind, häufen diese sich dann durch das ganze Colon an, da fortwährend vom Ileum neuer Chymus hineingeschoben wird, dieser aber nur sehr langsam vorwärts rückt. Viel hartnäckiger aber ist noch die Stuhlverstopfung, wenn auch die Dünndarmbewegungen träge und unenergisch geschehen, und unter diesen Umständen ist es besonders, dass die betreffenden Patienten über ein äusserst lästiges Gefühl von Vollsein im Unterleib klagen, übrigens auch objectiv durch eine gewisse Ausdehnung und Hervorwölbung des Bauches die Ueberfüllung ihrer Därme verrathen. Was aber in diesen

Fällen die pralle Füllung und Ausdehnung der Därme ganz vornehmlich begünstigt, ist ein zweiter Umstand, der sich regelmässig im Gefolge einer ungenügenden Peristaltik einzustellen pflegt, nämlich die Schwächung und Verringerung der Resorptionsvorgänge im Darm. Durch welche Vorrichtungen die Resorption der resorbirbaren Substanzen im Darm bewerkstelligt wird, ist, wie Ihnen nicht unbekannt sein wird, trotz vielfacher Bemühungen bislang nicht aufgeklärt; indess kann darüber ein Zweifel nicht herrschen, dass der durch die Contractionen der Muskularis im Darmlumen erzeugte Druck ein bedeutsames Förderungsmittel für die Ueberführung der Nährstoffe in die Blut- und Chylusgefässe der Darmschleimhaut bildet, sowie dass dieselben Contractionen ganz wesentlich dazu mithelfen, den Chylus aus den Gefässen des Darms in die des Mesenterium vorwärtszuschieben. Bedürfte es hiernach überhaupt noch eines Beweises, dass aus einer Schwächung der Darmperistaltik erhebliche Nachtheile für die Resorptionsprocesse erwachsen müssen, nun so ist die Pathologie vollauf in der Lage, dieselben beizubringen. Schon das Volumen und die Massenhaftigkeit der unter diesen Verhältnissen erfolgenden Ausleerungen sprechen deutlich in diesem Sinne. Einen ganz ausgezeichneten Beleg dafür liefert ferner die schon kürzlich erwähnte sogenannte Cholera sicca. Hier vermag, sahen wir, die Ueberfüllung des Darmrohrs mit acut ergossenem Darmsaft keine peristaltischen Bewegungen auszulösen, weil die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln rapide und frühzeitig erloschen ist; es giebt deshalb keine Reiswasserstühle, aber die Flüssigkeit wird auch nicht wie in der Norm resorbirt, sondern sie bleibt in dem paralysirten, schwappend gefüllten Darm in unverminderter Menge bis zum Tode. Bei Weitem am lehrreichsten und demonstrativsten ist aber in einem paretischen oder gar paralytischen Darm das Verhalten der Gase.

Die Gase, welche sich für gewöhnlich im Darm befinden, sind entweder aus dem Magen durch den Pylorus in ihn übergetreten oder erst im Darm selber entwickelt worden. Was aus dem Magen übertritt, kann unter physiologischen Verhältnissen nur Residuum von verschluckter athmosphärischer Luft sein; da von dieser indess der Sauerstoff so gut wie vollständig von den Gefässen der Magenschleimhaut absorbirt wird, wogegen Kohlensäure an seine Stelle tritt, so besteht das aus dem Magen in den Dünndarm gelangende Gasgemisch nur aus Stickstoff und Kohlensäure. Im Dünndarm selbst entwickeln sich aus dem Chymus Gase, und zwar vorzugsweise bei vegetabilischer,

Stärke und Zucker haltender Nahrung; die betreffenden Gase bestehen aus Wasserstoff und Kohlensäure, so dass es sich bei ihrer Entwicklung wohl um Buttersäuregährung handelt. Was man hiernach normaler Weise im Dünndarm von Gasen trifft, ist ein Gemenge von Stickstoff, Kohlensäure und Wasserstoff; Sauerstoff pflegt nur in Spuren zugegen zu sein. Eben dieselben Gase sind auch immer im Dickdarm vorhanden, doch kommt hier noch Grubengas dazu, das wenigstens nach vegetabilischer und gemischter Kost constant daselbst gefunden worden ist; bei Fleischkost treten öfters auch Spuren von Schwefelwasserstoff auf. Alle diese im Darm erst entwickelten Gase verdanken ihre Entstehung höchst überwiegend, wenn nicht ausschliesslich, den mannigfachen gährungs- und fäulnissartigen Zersetzungen, welche in dem Darminhalt durch Bacterien eingeleitet werden, und es braucht deshalb nicht erst ausdrücklich bemerkt zu werden, dass einerseits bei Mageninsufficienz und Magenerweiterung schon aus dem Magen reichliche abnorme Gasmengen direct in den Darm übertreten können, andererseits aber die Gasentwicklung im Darm selber durch langes Verweilen des Speisebreies in ihm in hohem Grade begünstigt wird; auch habe ich schon neulich (p. 79) erwähnt, dass bei Abwesenheit der fäulnisswidrigen Galle im Darm die Gasentwicklung eine besonders hochgradige zu sein pflegt.

Wenn nun unter physiologischen Verhältnissen trotz des fortwährenden Zuwachses die Menge der im Darm vorhandenen Gase nur eine mässige und ihre Spannung gering ist, so ist dies viel weniger ein Effect der peristaltischen Bewegungen, die bekanntlich nur bei zeitweilig sehr reichlicher Gasentwicklung zu Hülfe kommen, als der Resorption der Gase. Durch diese mit der Entwicklung der Gase continuirlich Schritt haltende Resorption werden dieselben in die Wurzeln der Pfortader übergeführt, um alsbald in den Lungen ausgeschieden zu werden. Für die Aufnahme dieser z. Th. ja nur schwer resorbirbaren Gase ins Blut bedarf es nun augenscheinlich in ganz besonderem Grade der Mithülfe der Darmcontractionen, und während sie durch die tonische Contraction der Därme ungemein befördert wird, nimmt sie ab, sobald die peristaltische Energie erheblich unter die Norm herabgesetzt ist. Damit wächst dann die Menge und die Spannung der Gase im Darm, derselbe wird in Folge dessen beträchtlich ausgedehnt, und es entsteht das, was man als Meteorismus, in den höchsten Graden als Tympanites zu bezeichnen pflegt. Hat sich einmal ein ausgesprochener Meteorismus ausgebildet,

so ist das immer ein übler Zustand, und zwar vorzüglich deshalb, weil durch die starke Dehnung der Darmwandungen die in ihnen verlaufenden Blutgefässe nothwendig comprimirt und verengt werden müssen, und so ein neues Hinderniss für die Resorption der Gase gesetzt wird. Unter diesen Umständen nimmt das Volumen der Därme ganz gewaltig zu und der Raum der Bauchhöhle wird enorm erweitert, was freilich nur auf Kosten der nachgiebigen Wände derselben geschehen kann. Bei gesunden und kräftigen Individuen ist nun das Zwerchfell viel weniger resistent als die sehr kräftige Muskulatur der vorderen Bauchwand; deshalb wird bei ihnen durch Meteorismus das Zwerchfell früher und stärker emporgetrieben, als die Bauchdecken. Sind aber die Bauchdecken abnorm nachgiebig, wie im Puerperium oder nach Entfernung einer grossen Geschwulst oder bedeutender Flüssigkeitsmassen aus dem Abdomen, dann kann auch der Bauch mächtig aufgetrieben und aufs Aeusserste hervorgewölbt sein.

Weitaus die höchsten Grade sowohl des Meteorismus als auch der Stuhlverstopfung kommen zur Beobachtung, wenn Hindernisse irgend welcher Art die Fortbewegung des Darminhalts durch längere Zeit erheblich erschweren oder gar unmöglich machen. Als ein solches Hinderniss können schon Anhäufungen von reichlichen Massen harter Fäces im Dickdarm bei Leuten wirken, welche wegen schmerzhafter Geschwüre der Analgegend oder dergl. den Stuhl absichtlich zurückhalten oder wegen mangelhafter Mithülfe Seitens der geschwächten Bauchmuskeln ihr Rectum nicht willkürlich zu entleeren vermögen. Doch giebt es noch viel schwerere Hindernisse pathologischer Art. Wie in allen Canälen des menschlichen Körpers, kann auch das Lumen des Darms durch Geschwülste und narbige Stricturen nach tiefgreifenden Ulcerationen aufs Aeusserste beschränkt sein, auch fremde, zufällig hineingerathene Körper — ich erinnere Sie an die früher (p. 74) erwähnten grossen Gallensteine — können sich fest einkeilen und so den Weg vollständig sperren; dann aber erwachsen aus den besonderen anatomischen Verhältnissen des Darms noch gewisse Gefahren der Unwegsamkeit, für die es eine Analogie bei anderen Organen nicht giebt: ich denke an die eingeklemmten Hernien, ferner an die sogenannten inneren Einklemmungen, welche entstehen können, wenn eine Dünndarmschlinge durch ein abnormes Loch des Mesenterium durchtritt oder von einem abnormen, durch die Peritonealhöhle verlaufenden Band, einer strangförmigen Adhäsion, abgeschnürt wird, an die Knickungen

in Folge von Verlöthung einzelner Darmschlingen an die Bauch- oder Beckenwand, endlich an die Achsendrehungen, die bekanntlich am häufigsten an der Flexura sigmoides vorkommen, und die pathologische Intussusception, d. h. die Einstülpung eines Darmabschnitts in den nächstfolgenden. Gleichviel nun worin das Hinderniss bestehen mag, immer wird weniger Darminhalt hinter die betreffende Stelle gelangen, als in der Norm, die Ausleerungen werden deshalb selten und geringfügig, ja bei absoluter Undurchgängigkeit des Darms muss es sogar bald zu vollständigem Stuhlmangel kommen. Diesseits des Hindernisses dagegen häuft sich der Speisebrei an, und rascher oder langsamer, je nach dem Grad der Stenose, kommt es zu einer Ueberfüllung und so bedeutenden Ausdehnung der betreffenden Schlingen, dass darunter die Leistungsfähigkeit der Darmmuskulatur beträchtlich leiden muss; und damit sind, wie soeben auseinandergesetzt, die Vorbedingungen zu dem stärksten Meteorismus gegeben. Doch beschränkt sich der Effect der Darmstenosen nicht hierauf. Unter physiologischen Verhältnissen passirt der Chymus den Dünndarm zu schnell, als dass es daselbst zur Entwicklung eingreifenderer Fäulnissprocesse an den Eiweisskörpern der Nahrung kommen könnte; der Dünndarm ist vielmehr die eigentliche Stätte der energischen Einwirkung der Verdauungssäfte und ihrer Fermente, und was unter deren Einfluss aus dem Eiweiss entsteht, Peptone, Leucin, Tyrosin etc., wird in der Hauptsache bald nach der Entstehung resorbirt. Im Dickdarm dagegen, wo echte Fäulnissvorgänge bei Weitem dominiren, fehlt es an grösseren Mengen von Eiweiss als Fäulnissmaterial. Ganz anders gestalten sich diese Verhältnisse bei den Darmstenosen, zumal im Dünndarm. Der Inhalt des abgeschlossenen Darmrohres verhält sich, wie Jaffé[40] sehr richtig bemerkt, dann wie ein künstliches Verdauungsgemisch, welches längere Zeit im Topfe digerirt wird, d. h. die Zersetzungen der Eiweisssubstanzen gehen weiter und es entstehen unzweifelhafte Fäulnissproducte, insbesondere neben flüchtigen Fettsäuren und Kohlenwasserstoffen Indol und Phenol. Da nun die Resorption zwar vermindert, aber nicht völlig aufgehoben ist, so müssen die so entstandenen Körper in den Harn übergehen, wo das Phenol als solches, Indol als Indican ausgeschieden wird. In zahlreichen Fällen von Stagnation des Dünndarminhalts in Folge von Unwegsamkeit des Dünndarms oder von Peritonitis fand in der That Jaffé[40] den Gehalt des Harns an Indican, Salkowsky[41] und Brieger[42] den an Carbolsäure ganz erheblich,

oft um das 10—15fache des Normalen und mehr, gesteigert. Jaffé und Salkowsky constatirten eben dieses Verhalten des Harns auch an Hunden, denen sie den Dünndarm ligirten — was übrigens die Thiere auffallend gut vertragen. Dagegen gab es keine Vermehrung weder des Indican, noch des Phenols, wenn der Dickdarm unterbunden wurde, und dieselbe fehlt auch im menschlichen Harn bei gewöhnlicher Obstipation, die ja nur an den Dickdarm gebunden zu sein pflegt. Die Erklärung für dies anscheinend paradoxe Verhältniss hat man ohne Zweifel mit Jaffé darin zu suchen, dass im Dickdarminhalt gar kein Material zu reichlicherer Indol- und Phenolbildung existirt; demnach können bei Stenosen im Dickdarm höchstens erst dann grössere Quantitäten von jenen Körpern im Harn ausgeschieden werden, wenn in Folge des Hindernisses auch der Dünndarminhalt stagnirt.

Noch ein anderes, mit Recht als sehr ominös verrufenes Ereigniss stellt sich bei Unwegsamkeit des Dünndarms viel früher und leichter ein, als bei solcher des Colon, nämlich das Kothbrechen, Miserere. Dieses schreckhafte Symptom hat zunächst für Jeden etwas sehr Ueberraschendes, weil wir gewöhnt sind, einen kothig aussehenden und riechenden Inhalt nur im Dickdarm anzutreffen, und uns doch schwerlich entschliessen werden, ein Zurückströmen aus so weit entfernten Darmabschnitten bis in den Magen zu acceptiren; überdies, wenn das Hinderniss im Dünndarm sitzt, wie soll da überhaupt Dickdarminhalt in den Magen gelangen? Indess auch in den Fällen, wo der Grund des Miserere in einem Verschluss des Colon gelegen ist, tritt niemals Dickdarmkoth über die Bauhin'sche Klappe zurück, und was erbrochen wird, ist immer Dünndarminhalt. Freilich nicht der physiologische Chymus, sondern eine Masse, welche unter dem Einflusse der soeben geschilderten Fäulnissvorgänge die Beschaffenheit von, natürlich nicht festem, wohl aber flüssigem Dickdarminhalt angenommen hat. Das Erbrechen wird auch nicht, wie man wohl gemeint hat, durch eine sogenannte antiperistaltische Bewegung hervorgerufen; vielmehr ist der Zusammenhang der, dass die fortdauernd zunehmende Spannung des enorm gefüllten Dünndarms schliesslich den Widerstand des Pylorus überwindet, der ja immer geringer ist, als der des Darmverschlusses, und nun durch das Einströmen des gährenden Darminhalts in den Magen der Brechact ausgelöst wird; möglich übrigens auch, dass die Dehnung des Dünndarms an sich schon das Erbrechen herbeiführt, wobei dann die Action der Bauch-

presse nicht blos den Inhalt des Magens, sondern auch den des Dünndarms nach oben hinausbefördert.

Sitzt die Unterbrechung des Darmlumen erst tief unten im S. Romanum oder im Rectum, so kann, wie gesagt, das Kothbrechen lange ausbleiben, doch pflegen sich dann um so früher anderweite, nicht minder verhängnissvolle Folgezustände einzustellen. Die ganz colossale Ausdehnung, welche allmälig das gesammte Colon erfährt, macht die Wandung hochgradig anämisch, und unter dem Einfluss der massenhaften, besonders sauren Zersetzungsproducte des Darminhaltes, der dann immer einen dünnen, gährenden Brei von penetrantem, äusserst widerwärtigem Geruch darstellt, kommt es zu Diphtherie und damit zur Bildung von Geschwüren. Sobald aber erst Ulcerationen entstanden sind, dann dauert es auch nicht lange, bis eine der defecten und dadurch verdünnten Stellen berstet. Die Rissstelle pflegt nur eine ganz minutiöse, winzige Oeffnung darzustellen; doch genügt ja schon der Austritt des kleinsten Tropfens von diesem intensiv fauligen Koth, um eine tödtliche Peritonitis herbeizuführen. Auf diese Weise geht ein grosser Theil der Kranken mit krebsiger Mastdarmstenose zu Grunde, und gewöhnlich endet eine so entstandene Peritonitis auch das Leben der Neugeborenen, die mit Atresia ani zur Welt gekommen und nicht operirt worden sind.

Selbstredend muss auch jede anderweite Continuitätstrennung in der Wand des Darmrohrs eine tödtliche Peritonitis in ihrem Gefolge haben, sofern nicht Verwachsungen des Darms mit irgend welchen anderen Theilen den Eintritt des Darminhaltes in die Peritonealhöhle verhüten. Bei Weitem am häufigsten geben zu Continuitätstrennungen Geschwüre Anlass, gleichviel wodurch auch immer letztere bedingt sind; bei typhösen, tuberculösen, diphtherischen, krebsigen, kurz bei allen möglichen Ulcerationen hat man oft genug Gelegenheit, die Perforation zu constatiren. Dabei handelt es sich nur sehr ausnahmsweise — allenfalls bei diphtherischen Geschwüren — um eine wirkliche Perforation, d. h. um ein Vordringen des Ulcerationsprocesses bis in und durch die Serosa; sondern auch hier beruht die schliessliche Continuitätstrennung in der Regel auf einer Berstung des hochgradig verdünnten Geschwürsgrundes, vermuthlich am ehesten gelegentlich plötzlicher Dehnungen der betreffenden Darmschlinge durch Gasentwicklung oder dergl. Demnächst können auch Traumen, besonders solche mittelst stumpfer Gewalt, Darmrupturen bewirken, z. B. Quetschung des Unterleibes durch Ueberfahren, oder forcirte

Taxis einer Hernie; auch bei einer Achsendrehung oder einer inneren Einklemmung kann es zur Gangrän der strangulirten Stelle und weiterhin zu linearer Ruptur der Darmschlinge kommen. Ist in allen diesen Fällen gar keine Zeit zur Entwicklung von Verdauungsstörungen, so pflegen letztere auch entschieden nebensächlich zu sein bei den Perforationen des Darms in eine andere Höhle. Einiger solcher Communicationen gedachten wir schon früher, so der zwischen dem Duodenum, resp. Colon transversum und den Gallenwegen, deren Bedeutung wir damals hinsichtlich des Verbleibs der Galle erörterten; die etwa in Folge solcher Communication eintretende Cholecystitis kann augenscheinlich um so mehr vernachlässigt werden, als eine solche ja in der Regel der Perforation vorangegangen zu sein pflegt. Wenn wir ferner als Folge einer abnormen Communication zwischen Magen und Colon den Uebertritt von Mageninhalt in den Dickdarm erwähnten, so liesse sich dies noch dahin ergänzen, dass hierbei gelegentlich auch Dickdarminhalt in den Magen gelangen und wirkliches Kothbrechen erzeugen kann, während jedes sonstige Symptom einer Darmstenose fehlt. Perforation des Darms in ein Nierenbecken, oder, was häufiger vorkommt, in den Scheitel der Harnblase kann der Anlass zur Steinbildung werden, sofern nicht schon früher sehr schlimme Formen der Pyelitis und Cystitis sich entwickeln; bei Communication zwischen dem Fundus der Harnblase und dem Rectum fehlt die Cystitis gleichfalls nicht, doch ist dabei das lästigste Symptom die Unmöglichkeit, den Harn zurückzuhalten. Das grösste Contingent zu diesen abnormen Verbindungen stellt endlich der weibliche Sexualapparat, weniger durch die vereinzelten bei schweren Geburten operativ erzeugten Scheiden-Dünndarmfisteln, als durch die oft so geräumigen krebsigen Rectovaginalfisteln. Mit Rücksicht auf die anatomische Lage der Vagina können aber diese Fisteln augenscheinlich den directen Communicationen der Darmhöhle nach aussen oder den äusseren Darmfisteln gleichgestellt werden.

Solche äusseren Darmfisteln gehören keineswegs zu den Seltenheiten. Ihren Ursprung haben sie entweder in Traumen, bei denen die Bauchwand an irgend einer Stelle eröffnet und Darm prolabirt ist, oder in eingeklemmten und brandig gewordenen Hernien mit secundärem Durchbruch des Bruchsacks; wiederholt sind sie ferner sowohl bei incarcerirten, nicht reponiblen Hernien, als auch oberhalb Darmstenosen operativ angelegt. Dass ein solcher Anus praeternaturalis unter allen Umständen wegen des niemals gänzlich zu ver-

hindernden Ausflusses von Darminhalt ein äusserst lästiges Uebel ist, welches bei den echten Kothfisteln des Dickdarms den Träger derselben schon wegen des Gestankes von der menschlichen Gesellschaft nahezu ausschliesst, brauche ich Ihnen nicht erst hervorzuheben; für die dadurch gesetzte Verdauungsstörung kommt aber Alles darauf an, ob die Fistel eine vollständige ist oder nicht. Im letzteren Falle, d. h. wenn aus der Darmschlinge zwar eine Oeffnung nach aussen führt, jedoch daneben die Passage durch sie frei und unbehindert ist, bringt die Fistel lediglich einen, je nach ihrer Grösse kleineren oder bedeutenderen Verlust an Verdauungssäften und Nährmaterial mit sich — einen Verlust, der überdies durch passende Pelotten, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch erheblich reducirt werden kann —, indess die gesammte Verdauung geht dabei, falls nicht andere Complicationen störend eingreifen, regelmässig vor sich, und Nichts ist unter diesen Umständen einfacher, als die Ausgleichung jenes Verlustes durch entsprechend gesteigerte Nahrungsaufnahme. Weit eingreifender und wichtiger sind dem gegenüber solche Fisteln, durch welche an der betreffenden Stelle die Verbindung zwischen dem oberen und unteren Darmabschnitt total unterbrochen ist, und deshalb die eingeführten Ingesta nur bis zu dieser Stelle gelangen, der jenseitige Darmabschnitt aber gänzlich unbenutzt bleibt. Solche Fälle von vollständigen Darmfisteln haben wegen der mannigfachen Aufschlüsse, welche aus ihnen über die Verdauungsvorgänge im Darm gewonnen werden können, von jeher das Interesse der Physiologen und Pathologen erregt, und es giebt deshalb in der Litteratur davon eine ganze Reihe guter und sorgfältiger Beobachtungen.

Die Schädigung, welche die Verdauung und damit der Gesammtorganismus durch eine vollständige Darmfistel erleidet, fällt naturgemäss um so beträchtlicher aus, je näher dem Pylorus dieselbe sich befindet, je kleiner deshalb die Darmstrecke ist, welche an der Verdauung sich betheiligt. Der gewissermassen klassische Fall einer hohen Darmfistel ist der von Busch[43], bei dem die Oeffnung im oberen Drittel des Dünndarms, vermuthlich nicht weit hinter der Papilla duodenalis sich befand. Binnen sechs Wochen war die 31jährige Frau bis zum Skelett abgemagert, unter ein Gewicht von 68 Pfd. heruntergekommen und so kraftlos geworden, dass sie ohne fremde Hülfe sich nicht einmal im Bette umzuwenden und sogar nur tonlos und mühsam zu sprechen vermochte; die Respiration war ganz flach, der Puls langsam und fadenförmig. Trotz warmer Temperatur in

ihrem Krankensaal hatte sie fortwährend ein ausgesprochenes Gefühl von Kälte und war im höchsten Grade apathisch und schlafsüchtig; von besonderem Interesse war es ferner, dass sie trotz reichlichster Nahrungsaufnahme niemals die Empfindung eigentlicher Sättigung hatte, sondern auch wenn sie ihren Magen voll fühlte, doch immer noch hungrig war. Keines dieser schweren Symptome fand sich in dem Braune'schen Fall[44], wo die Fistel 24 Ctm. über der Bauhin'schen Klappe sass. Auch diese Patientin, eine 49jährige Frau, war in Jahresfrist abgemagert und hatte an Kräften eingebüsst, indess kam ihr Zustand auch nicht annähernd dem oben geschilderten gleich und jedenfalls gelang es, sie mittelst guter und reichlicher Kost in Kürze soweit zu kräftigen, dass der Versuch gewagt werden konnte, dem Uebel operativ abzuhelfen. Auch den Ewald'schen[45] Patienten, dessen Fistel wahrscheinlich im unteren Drittel des Dünndarms sich befand, gelang es durch sorgfältigste Pflege bei vortrefflicher Ernährung zu erhalten, und vollends zeigten weder der Markwald'sche Kranke[46], der eine vollständige Kothfistel im Anfange des Dickdarms hatte, noch der von Czerny[47] mit einer Fistel in der Flex. sigmoid. irgend welche nennenswerthe Abmagerung oder Schwäche.

In allen diesen Fällen verhielt sich nun das untere Darmstück vollständig unthätig, und Stuhlgang auf dem natürlichen Wege fehlte ganz oder höchstens gab es in mehrwöchentlichen Zwischenräumen winzige Entleerungen grauweisslicher Schleimballen; auch das obere, in der Fistel belegene Ende dieses unteren Abschnittes war kaum feucht und niemals quoll Flüssigkeit aus demselben hervor. Nichtsdestoweniger blieb dieser unthätige Darmabschnitt vollständig functionsfähig. Freilich erhebliche chemische Einwirkungen auf eingeführte Nährstoffe werden Sie von einem solchen abgeschlossenen Darmstück nicht erwarten. Ist doch das einzige Secret, welches hier überhaupt noch abgesondert wird, der Darmsaft, von dem wir ja feststellen konnten, dass er keine andere Fermentwirkung, als die Umwandlung von Stärke in Zucker, zu entfalten vermag. Uebrigens konnte sich Markwald an seinem Kranken nicht einmal davon überzeugen, dass im Dickdarm ein saccharificirendes Secret producirt werde; weder mittelst des Saftes, den er aus einem in die Fistel eingeführten Schwamm auspresste, gelang es Stärke in Zucker umzuwandeln, noch auch gab ein mit Stärkekleister gefüllter Gazebeutel nach mehrstündigem Verweilen im Dickdarm Zuckerreaktion; dagegen vermisste Busch an seiner Dünndarmfistel das zuckerbildende Ferment im un-

teren Darmstück nicht. Irgend ein anderes Ferment giebt es hinter dem Pankreas nicht, und wenn Busch auch an Stücken von Fleisch und hartgekochten Eiern, die er durch die Fistel ins untere Darmende eingebracht und längere Zeit darin gelassen hatte, einen Gewichtsverlust constatiren konnte, der allerdings zuweilen nur 5—6 pCt. und niemals über 35 pCt. betrug, nun, so verrieth der durchdringende Fäulnissgestank, den die eingeführten Substanzen bereits nach 6 bis 7 stündigem Verweilen im Darm hatten, was hier wirksam gewesen war. Gerade in dieser Beziehung sind diese Fälle von menschlichen completen Darmfisteln überaus lehrreich. Denn sie zeigen nicht blos, dass im menschlichen Darmkanal echte und unzweifelhafte Fäulnissvorgänge ablaufen, sondern vor Allem, dass diese Fäulnissprocesse vermöge der Resorption der dadurch erzeugten Peptone etc. dem Organismus wirklich zu Gute kommen können. Das Resorptionsvermögen der unteren Darmabschnitte verhielt sich nämlich trotz der langen vorausgegangenen Unthätigkeit, ganz wie in der Norm. Als Busch in das untere Darmende Mehl- und Fleischsuppen, Bier, Eier- und Fleischstücke etc. einführte, bekam die Frau nicht blos schon nach 24 Stunden einen reichlichen, natürlich thonfarbenen, dabei aashaft stinkenden Stuhl, sondern sie erholte sich bei diesem Regime in kurzer Zeit auffallend, und ihr Gewicht nahm in einem Vierteljahr um 17 Pfd. zu. So Erhebliches vermag die Dickdarmresorption allerdings weitaus nicht zu leisten. Resorbirt wird auch hier Wasser, Peptone, Zucker, leicht lösliche Salze, aber von Allem nur wenig und nur bei schwachen Lösungen, während concentrirte Peptonlösungen Diarrhoe machen. Dabei geht die ganze Resorption nur sehr langsam vor sich; um 250 Cc. Wasser zu resorbiren, brauchte es bei Markwald's Patienten 12 Stunden Zeit, und Czerny berechnete, dass das ganze Colon seines Kranken binnen 24 Stunden höchstens 6 Grm. lösliches Eiweiss zu resorbiren im Stande war. Es sind dies Ergebnisse, die auch in anderer Hinsicht von grossem Werthe sind. Denn es liegt auf der Hand, dass diese 6 Grm. ein zu dauernder Unterhaltung des Lebens völlig unzureichendes Eiweissquantum sind, und wenn es auch nicht unmöglich ist, dass andere Individuen besonders von zweckmässig ausgewählten Eiweisslösungen mehr im Dickdarm zu resorbiren vermögen, so machen doch jene Erfahrungen es sehr unwahrscheinlich, dass es jemals gelingen werde, einen Kranken, der per os gar nichts zu sich nimmt, durch längere Zeit ausreichend per anum zu ernähren. Für vorübergehende Behinderungen der regel-

rechten Nahrungsaufnahme, auch für Geisteskranke, welche die Nahrung verweigern [48], kann dagegen die Ernährung per Clysma mittelst der Kühne-Leube'schen Fleischpankreas- oder sonstiger Peptonlösungen ein höchst werthvolles, unter Umständeu selbst lebensrettendes Hülfsmittel sein.

. Ob bei ganz normalem Verhalten des Darms die Resorption der Nährstoffe noch durch irgend welche, ausserhalb des Darms belegene pathologische Momente behindert und erschwert sein kann, ist eine Frage, die sich z. Z. noch nicht mit Sicherheit beantworten lässt. In Betracht käme hier vor Allem der Chylusstrom in den mesaraischen Chylusgefässen und im D. thoracicus. Das unterliegt freilich keinem Zweifel, dass eine nicht durch Collateralen ausgeglichene Unwegsamkeit des Brustganges alle weitere Fettresorption von dem Augenblicke an unmöglich machen muss, wo in den Wurzeln der Chylusgefässe die Spannung einen gewissen Grad erreicht hat. Indess ist solche Unwegsamkeit, wenn auch nicht so unerhört, wie man früher gemeint hat, so doch ein seltenes Ereigniss, überdies, wenn sie vorkommt, gewöhnlich combinirt mit anderweiten schweren Erkrankungen, als allgemeiner Tuberkulose oder Carcinose, so dass diesem Zustand kaum ein practisches Interesse beiwohnt. Viel wichtiger wäre es jedenfalls, die Grösse der etwaigen Resorptionsstörungen bei den uncompensirten Herzfehlern zu kennen; denn eine Störung der Resorptionsvorgänge muss gerade bei diesen um so sicherer vorausgesetzt werden, als durch sie sowohl der Abfluss des Venenbluts, als auch wegen des positiven Drucks in der V. cava der Chylusstrom erschwert wird, mithin ein vicariirendes Eintreten der einen Bahn für die andere ausgeschlossen ist. Endlich verdienen hier noch Erkrankungen der Mesenterialdrüsen, insbesondere die so ungemein häufige Verkäsung derselben, angeführt zu werden. Trifft diese Veränderung, wie so oft, mit tuberkulösen und scrophulösen Darmgeschwüren zusammen, so wird sich über ihre Bedeutung kaum ein zutreffendes Urtheil gewinnen lassen. Aber ein Jeder, der öfters Gelegenheit gehabt, die Leichen kleiner Kinder zu untersuchen, die unter den Symptomen eines chronischen Darmkatarrhs und allgemeiner Atrophie zu Grunde gegangen sind, weiss, dass dabei gewöhnlich die Veränderungen am Darmkanal ganz in den Hintergrund treten gegenüber der auffälligen Vergrösserung und käsigen Metamorphose der mesaraischen

Lymphdrüsen: in solchen Fällen liegt es meines Erachtens sehr nahe, das eigentliche Centrum des Leidens in den durch die Drüsenerkrankung bedingten Resorptionsstörungen zu sehen und damit die volle Berechtigung des Namens der Phthisis mesaraica anzuerkennen.

Zum Schluss mag es gestattet sein, noch auf die Defäcation mit einigen Worten einzugehen, weil bei derselben einige, bisher nicht berührte Factoren mitspielen. Dicht über dem Anus befinden sich bekanntlich die beiden Sphincteren, durch deren tonische Contraction für gewöhnlich das untere Darmende geschlossen erhalten und über ihnen eine Art Reservoir hergestellt wird, in welchem sich die Fäces ansammeln können. Sobald nun der Koth bei seiner Vorwärtsbewegung die Schleimhaut der Sphincterengegend berührt, wird einerseits reflectorisch der Tonus dieser Muskeln erhöht, andererseits aber entsteht das Gefühl des Stuhldrangs. Indem jetzt der Sphincter externus willkürlich erschlafft wird, genügt bei weicherem Koth schon eine energische peristaltische Contraction des Dickdarms um den Inhalt des Reservoirs zum Anus hinauszubefördern; bei festem Koth wird noch die Bauchpresse zu Hülfe genommen, welche den Inhalt des Colon kräftig vorwärtsschiebt und so die Excremente hinausdrängt, während die gleichzeitige Contraction des Levator ani das Mithinauspressen des Rectum selber verhindert. Unter Berücksichtigung dieser physiologischen Momente hat es nun keine Schwierigkeit, die vorkommenden Störungen der Defäcation zu erklären. Wenn die Erregung der sensiblen Schleimhautnerven der Sphincterengegend die Empfindung des Stuhldrangs auslöst, so begreift sich ohne Weiteres das äusserst lästige und peinliche Gefühl des Stuhlzwanges, Tenesmus, bei schmerzhaften Entzündungen und besonders Geschwüren dieser Gegend. Ebensowenig bedarf es einer näheren Begründung der Nachtheile, welche durch eine Erschlaffung und Herabsetzung der contractilen Kraft der Bauchpresse für die Kothenleerung gegeben sind. Wenn die Bauchdecken während der letzten Monate der Gravidität oder durch einen grossen Ovarialtumor oder durch beträchtlichen Ascites stark ausgedehnt und über die Norm ausgespannt sind, wenn sie nach der Ausstossung des Kindes, der Entfernug der Geschwulst oder der Entleerung des Ascites noch nicht ihren ursprünglichen Tonus wiedergewonnen haben und wenn vollends die betreffenden Muskeln paretisch oder gar paralytisch sind — immer sind dann die Individuen

für die Defäcation lediglich auf die Dickdarmperistaltik angewiesen, und so können diese Zustände allmählich zu einer derartigen Stagnation und Ansammlung fester, harter Fäces im Rectum, der Flexur und dem Colon descendens führen, dass diese selber wieder, wie schon vorhin erwähnt, zu einem ausgesprochenen Hinderniss für die Vorwärtsbewegung des Darminhalts werden. Weiterhin liegt auf der Hand, dass jede Schwächung des Tonus der Sphincteren und besonders die bei vielen Rückenmarkskrankheiten vorkommende Lähmung derselben die Zurückhaltung der Fäces erschweren muss; feste Kothballen werden darum noch nicht ohne Weiteres herausfallen, wohl aber kann dann die Entleerung weicher und breiiger Excremente lediglich vermöge der peristaltischen Darmcontractionen und ohne Mithülfe willkürlicher Handlungen erfolgen, mit anderen Worten, es treten dann unwillkürliche Stühle, Incontinentia alvi, ein. Der Kranke kann eben, so sehr er sich auch bemüht, den Stuhl wegen der Sphincterenlähmung nicht zurückhalten, uud deshalb muss dieser Zustand wohl unterschieden werden von der anderen Form der Sedes insciae, wo letztere deshalb ohne Willen des Kranken erfolgen, weil wegen Anästhesie des Rectum oder wegen allgemeiner Unbesinnlichkeit die Empfindung des Stuhldrangs nicht zu seinem Bewusstsein kommt. Endlich folgt aus dem Obigen, dass die Erschlaffung der Sphincteren um so leichter eine Disposition zu Prolapsus recti setzen muss, je mehr auch der Levator ani an der Parese Theil nimmt.

Litteratur. Ausser den allgemeinen Lehr- und Handbüchern der Physiologie und speciellen Pathologie vgl. Kühne's und Hoppe-Seyler's Lehrb. d. physiol. Chemie, u. Traube, Symptome d. Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. 1867. p. 139 ff.

(Pankreas). [1] Heidenhain, Pflüg. A. X. p. 557. [2] Heidenhain, Pflüg. A. XIV. p. 457. [3] Citate bei Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. p. 346. [4] Vgl. z. B. Litten, (Neue) Charité-Annalen. IV. u. V. [5] Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. p. 358. [6] Pawloff, Pflüg. A. XVI. p. 123. [7] Schiff, La Nazione. 1872. No. 102—116., ref. Med. Centralbl. 1872. p. 790. [8] Cl. Bernard, Mémoire s. l. pankréas. 1856. p. 533. [9] Langendorff, A. f. Physiol. 1879. p. 1. [10] Kühne, Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelb. II. Heft 1.

(Darmsaft). [11] Grützner, Pflüg. A. XII. p. 285. [12] Thiry, Wien. akadem. Sitzungsber. Math. Naturw. Kl. 25/2. 1864. [13] Hoppe-Seyler, l. c. p. 275. [14] Frerichs, Handwörterb. d. Physiol. III. 1. p. 851. [15] Brieger, A. f. experim. Pathol. VIII. p. 355. [16] Kühne, Physiol. Chemie. p. 136. Verhandl. d. naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. II. Hft. 1. Leube, Beiträge zur Kenntniss des Dünndarmsaftes, u. s. Wirkungen. Erlangen 1868. Schiff, Il Morgagni 1867. No. 9. Quincke

A. f. Anat. u. Physiol. 1868. p. 150. Masloff, Untersuch. d. physiol. Inst. zu Heidelberg. II. p. 290. Dobroslawin, Untersuchungen aus dem Grazer physiol. Institut. 1870. Hft. 1. p. 73. Heidenhain, in Hermann's Handb. V. p. 163. [17] Masloff, l. c. [19] Demant, Virch. A. LXXV. p. 419. [20] A. Moreau, Med. Centralbl. 1868. p. 209. [21] Leube, l. c. [22] Hoppe-Seyler, a. a. O. p. 359. [23] Böhm, Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera. 1838. p. 22. [24] M. Bruberger, Virch. A. XXXVIII. p. 296. [25] C. Schmidt, Charakteristik d. epidem. Cholera gegenüber verwandten Transsudationsanomalien. 1850. Bruberger, l. c. [26] Leube, Beiträge etc. p. 11. [27] Kühne, in einem vor d. berl. med. Gesellsch. am 4/3. 1868 gehaltenen, leider nicht ausführlich publicirten Vortrage. Berl. klin. Wochenschr. 1868. p. 170.

(Peristaltik). [28] Vgl. von neueren Arbeiten über d. Darmbewegungen: O. Nasse, Beiträge z. Physiol. d. Darmbewegungen. 1866 S. Mayer, in Hermann's Handb. V. 2. p. 447. S. Mayer u. Basch, Pflüg. A. II. p. 391. Wien. akad. Sitzungsbericht. Math. naturw. Kl. 2. Abthl. LXII. Decb. 1870. v. Braam-Houckgeest, Pflüg. A. VI. p. 266. VIII. p. 163. [29] Vgl. G. van Brakel, Pflüg. A. IV. p. 33. [30] Cf. Salvioli, A. f. Physiol. 1880. Suppl. p. 95. [31] Radziejewski, A. f. Anat. u. Physiol. 1870. p. 37. [32] Aubert, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. II. p. 225. Buchheim, A. f. physiol. Heilkd. XII. p. 217. XIII. p. 93. [33] Vgl. Nothnagel, Volkmann'sche Vorträge. No. 200. [34] Sehr genaue morpholog. Untersuchungen der Fäces in verschiedenen physiol. u. pathol. Zuständen hat in neuester Zeit Nothnagel angestellt, Zeitschr. f. klin. Med. III. p. 241 ff. [35] Brieger, Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1877. 28/5. Journ. f prakt. Chemie. N. F. XVII p. 124. [36] Detaillirtes üb. d. Beschaffenheit der Fäces in Darmkatarrhen giebt Nothnagel, Zeitschr. f klin Med. IV. Hft. 1. u. 2. [37] Harnack, A. f. experim. Pathol. IX. p. 152. [38] Riegel, D A. f. klin. Med XXI. p. 175., das auch zahlr. Litteraturangaben. [39] E. Wagner, A. f. Heilk II. p. 455. [40] Jaffé, Virch. A. LXX. p 72. [41] Salkowsky, Med. Centralbl. 1876. p 818. Virch. A. LXXIII. p 409. [42] Brieger, Med. Centralbl. 1878. p. 545. Zeitschr. f. klin. Med. III. Hft. 3 [43] Busch, Virch. A. XIV. p 140. [44] Braune, Virch A. XIX. p. 470. [45] Ewald, Virch. A. LXXV. p 409 [46] Markwald, Virch A. LXIV. p. 505. [47] Czerny und Latschenberger, Virch. A. LIX. p 161. [48] Jessen, Med. Ctbl. 1878. p. 612.

Vierter Abschnitt.

Pathologie der Athmung.

Wenn wir uns nunmehr zur Pathologie des Athmungsapparates wenden, so werden Sie nicht erwarten, dass ich Ihnen eine einleitende Auseinandersetzung über den Mechanismus und Chemismus der normalen Respiration voranschicke und auf diese Weise Dinge wiederhole, welche Ihnen aus Ihren physiologischen Studien vollkommen bekannt sind. Freilich sind, wenn irgendwo, so auf dem Gebiete der Respiration, die Beziehungen zwischen Physiologie und Pathologie so innige, dass sich nicht blos seit je der Arzt versucht gefühlt hat, die am Krankenbett beobachteten Störungen des Athmungsapparates direct aus der physiologischen Respirationslehre abzuleiten, sondern dass es selbst sehr schwer, ja kaum möglich ist, die Grenze zwischen beiden festzusetzen. Ist doch diejenige Abweichung von der normalen Athmung, welche in allen Krankheiten der Respirationsorgane eine so bedeutende, ich möchte sagen, geradezu massgebende Rolle spielt, die Dyspnoe, ein Vorgang, dessen Details und Bedingungen gerade von Physiologen sorgfältigst analysirt worden sind. Aber noch mehr; die Physiologie beschäftigt sich selbst des Eingehendsten mit dem Verhalten der Athmung unter Bedingungen, die von den gewöhnlichen völlig verschieden sind; so erinnere ich Sie an das, was Ihnen über die Athmung künstlicher, sei es an Sauerstoff, sei es an Kohlensäure abnorm reicher Gasgemische, ferner über die giftigen Gase, auch über die Athmung unter abnorm hohem oder abnorm niedrigem Atmosphärendruck vorgetragen worden ist. Bei dieser Sachlage werden wir, scheint mir, am zweckmässigsten verfahren, wenn wir unsere

Erörterungen auf solche Bedingungen beschränken, wie sie durch echt und unzweifelhaft krankhafte Vorgänge im Organismus herbeigeführt werden. Der Gang, den wir hierbei einschlagen, ergiebt sich naturgemäss, sobald Sie Sich der einzelnen Phasen des Respirationsvorganges und der Leistungen erinnern wollen, mit denen der Organismus sich bei demselben betheiligt. Die Athmung besteht in einer Spannungsausgleichung der Gase des Blutes und der Atmosphäre, einer Ausgleichung, die zwar überall geschehen kann, wo Blutcapillaren mit Luftschichten in hinreichend naher Berührung sind, beim Menschen indess so überwiegend in den specifischen Athmungsorganen und hier in den Alveolen vor sich geht, dass dem gegenüber alles Uebrige vernachlässigt werden kann. In die Alveolen gelangt die atmosphärische Luft durch das complicirte System der Luftwege, und durch gewisse Muskelbewegungen, die Athembewegungen, ist dafür gesorgt, dass immer neue Quantitäten atmosphärischer Luft mit den Blutcapillaren in Berührung treten, während andererseits die Circulation immer neue Portionen venösen Blutes in Contact mit der Alveolenluft bringt. Bei normaler Zusammensetzung der Atmosphäre wird demnach die Athmung in normaler Weise ablaufen, wenn die Luftwege regelmässig beschaffen und die Athembewegungen, sowie der Blutkreislauf in regelmässiger Weise vor sich gehen; unsere Aufgabe aber wird es sein, das Verhalten der Respiration bei abnormer Beschaffenheit der Luftwege, bei Fehlern des Athembewegungsapparats und bei Störungen des Blutkreislaufs zu untersuchen.

I. Luftwege.

Anatomische Anordnung der Luftwege. Verengerungen der Nasenhöhle und des Pharynx. Stenosen des Kehlkopfs und der Trachea. Fremdkörper und Geschwülste. Kropf. Stricturen. Croup. Oedema glottidis. Lähmung der Glottisschliesser. Stimmritzenkrampf. Folgen der Stenosen. Tod durch Erstickung. Modification der Athmung. Exspiratorische und inspiratorische Dyspnoe. Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus. Regulation der Athemgrösse durch die Dyspnoe.

Verengerungen der Bronchien. Asthma bronchiale. Bronchitis catarrhalis und crouposa. Athemmodus der Bronchitiker. Locale Bronchialstenosen. Fremdkörper. Geschwülste. Narbige und schwielige Verengerungen. Obliteration eines Bronchus. Folgen der localen Bronchialstenosen für die Athmung. Compensatorische Aufblähung der offenen Lungenabschnitte. Atelectase und secundäre Bronchiectase hinter dem Bronchialverschluss. Alveolarectasie, Emphysem und Bronchiectase hinter einer Bronchialstenose.

Hindernisse in den Alveolen. Braune Induration der Lungen. Allgemeines Lungenödem. Entzündliches Infiltrat. Hämorrhagischer Infarct. Lungenblutung. Geschwülste. Interstitielle und cirrhotische Processe. Compression der Alveolen. Erschwerungen des Volumswechsels der Alveolen. Pleuritische Synechien. Offener, abgesackter, geschlossener und Ventilpneumothorax. Transsudate, Exsudate und Tumoren im Thorax. Difformitäten desselben. Einfluss der raumverkleinernden Momente auf die Athmung. Partielle Atelectase. Volumen pulmonum auctum und Lungenemphysem. Regulation der Athemgrösse durch Aenderung der Athemmechanik.

Bedeutung der Luftwege für Temperatur und Reinheit der Athmungsluft. Eindringen von staubartigen und gröberen Fremdkörpern, sowie von pathologischen Producten in die Lungen. Niesen und Husten. Auslösungsorte und Bedingungen des Hustenreflexes. Keuchhusten. Auswurf. Bedeutung des Hustens. Folgen desselben für den Circulations- und Respirationsapparat. Ausbleiben des Hustens.

Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Anthracosis, Siderosis und Chalicosis pulmonum. Schiefrige Induration, Peribronchitis fibrosa, Lungencirrhose. Vaguspneumonie der Kaninchen. Abscedirende Fremdkörperpneumonie des Menschen. Einathmung von Schizomyceten. Putride Bronchitis. Dissection der Infarcte. Lungengangrän. Tuberkulose. Andere Infectionskrankheiten.



Wenn die athmosphärische Luft in passender Menge und Zusammensetzung zu der Respirationsstätte, d. i. der Oberfläche der Lungen gelangen soll, so ist das unerlässliche Erforderniss, dass die Passage durch die Luftwege unbehindert, letztere also frei sind. So verschiedenartig und ungleich nun auch der anatomische Bau der verschiedenen Abschnitte des Respirationskanals ist, so sind doch diese Differenzen bekanntlich ohne Einfluss auf die Beschaffenheit der durchpassirenden Luft, und für unsere Erörterungen dürfte es deshalb vorzugsweise in Betracht kommen, ob an den einzelnen Stellen des Athmungsrohres das gesammte, in- oder exspirirte Luftquantum hindurchströmt oder nur Theile davon, d. h. ob das Athmungsrohr einfach ist oder getheilt. Getheilt ist dasselbe, wie Sie wissen, von der Bifurcation ab und zwar in Anfangs wenige und grobe, successive aber immer feinere und dafür desto zahlreichere Röhrchen; bis zum Ende der Trachea dagegen bilden die Athmungswege einen einfachen, ungetheilten Kanal. Höchstens dass man noch dem Anfangsabschnitt der Luftwege eine Art Sonderstellung vindiciren könnte! Denn wir haben ja nicht eine, sondern zwei Nasenhöhlen, welche normaler Weise beide gleichzeitig von dem In- wie Exspirationsstrom benutzt werden, und die Frage erscheint demnach wohl gerechtfertigt, welchen Einfluss Verengerungen einer Nasenhöhle auf die Respiration haben. Solche Verlegungen sind keineswegs selten; Geschwülste, auch Fracturen der Muscheln oder auch eines Nasenbeins, ja schon ein hochgradiger Katarrh mit reichlicher, aber zähflüssiger Absonderung können das Lumen einer Nasenhöhle hochgradig beeinträchtigen und selbst vollständig sperren, und wenn unter diesen Umständen wirklich entsprechend weniger Luft eingeathmet würde, so würde dies für die Respiration um so bedeutsamer sein, als eben dies Luftquantum der gesammten Athmungsfläche entzogen wäre. Indess sind die Nasenhöhlen so geräumig, dass durch jede einzelne mühelos das ganze für den regelmässigen Luftwechsel erforderliche Luftquantum passiren kann, und es bedarf deshalb nicht einmal irgend einer nennenswerthen Modification des Athmens, um durch eine einzige Nasenhöhle dieselbe Menge Luft in die Lungen zu bringen, als für gewöhnlich durch beide hindurchströmt. Aber noch mehr; es können selbst beide Nasenhöhlen total verlegt und damit der physiologische Zugang zu den Athmungswegen gänzlich verschlossen sein, ohne dass deshalb das Individuum gefährdet ist. Denn wer keine Luft durch die Nase bekommen kann, öffnet den Mund, und so sieht man Leute,

denen vielleicht wegen profuser Blutung beide Nasenlöcher tamponirt, oder beide Nasenhöhlen durch dickes Secret oder wodurch sonst verstopft sind, continuirlich bei Tag und Nacht mit offenem Munde zubringen. Ausser einem lästigen Gefühl von Trockenheit im Munde und der bekannten, sonderbarer Weise als „näselnd“ bezeichneten Veränderung der Sprache, erwächst für die Menschen aus der Mundathmung irgend ein Nachtheil nicht; insbesondere lernen sie sehr bald ihre Athmungsbewegungen so zu beherrschen und zu accommodiren, dass sie auch bei anderweiter Verwendung des Mundes zur Nahrungsaufnahme in keinerlei Conflict gerathen. Nur bei Säuglingen, die an der Mutterbrust genährt werden, kann dies auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, so dass eben deshalb ein heftiger und besonders hartnäckiger Schnupfen für solche Kinder durchaus kein unerhebliches Leiden ist.

Mit dem Pharynx beginnt dann der ungetheilte Abschnitt des Luftkanals. Von hier ab giebt es keinen zweiten, selbst nur aushilfsweise verwerthbaren Weg für den Luftstrom, und jedes Moment, welches die Passage durch diesen Abschnitt erschwert, muss nothwendig von erheblicher Bedeutung für den Respirationsprocess sein. Im Schlundkopf selber kommen freilich Verengerungen, die bedeutend genug sind, um sogar den Luftstrom aufzuhalten, nur ausnahmsweise vor. Es kann wohl einmal geschehen, dass ein übergrosser, gewaltsam in den Hals gezwängter Bissen im Schlund stecken bleibt, oder auch, wie ich Ihnen früher schon andeutete (II. p. 14), dass bei Lähmung der Constrictoren ein plötzlich hinter den Gaumen gebrachter Bissen nicht weiter transportirt werden kann. Dass damit die imminenteste Erstickungsgefahr gegeben ist, liegt auf der Hand; neben solchen Zufällen aber dürften höchstens noch voluminöse Tumoren zu einem wirklichen Athmungshinderniss im Pharynx werden. Dieselben wirken dann gerade so, wie die ausserordentlich viel häufigeren und darum wichtigeren Erschwerungen der Luftpassage im Kehlkopf und der Trachea.

Dass gerade in diesem Theile des Luftkanals Verengerungen so oft vorkommen, erklärt sich zur Genüge aus der relativen Geringfügigkeit seines Lumen, das besonders in der Glottis auf das unerlässlich kleinste Mass reducirt ist. Deshalb können hier schon unbedeutende Fremdkörper, die sich unglücklicher Weise in die Stimmritze eingekeilt haben, höchst bedrohlich sein, und ebenso kleine Geschwülste, wie sie sowohl in Form von papillären Polypen, als

auch mehr compact und solide im Kehlkopf nicht selten getroffen werden. Am gefährlichsten sind letztere, wenn sie vom Stimmband ausgehend in der Glottis selber sitzen und diese mehr oder weniger ausfüllen; jedoch können auch Polypen, die etwas oberhalb oder unterhalb der Stimmritze aufsitzen, höchst fatal werden, ganz besonders wenn sie an einem nicht zu kurzen Stiel befestigt sind und so durch den In- resp. Exspirationsstrom gegen die Glottis herangeschleudert werden. Um in der untern Hälfte des Kehlkopfes und in der Trachea eine wirkliche Stenose zu erzeugen, müssen es schon grössere Geschwülste sein; derartige Fälle sind nicht gerade häufig, aber meistens von um so üblerer Bedeutung, als es sich in der Regel um Carcinome handelt, die entweder primär im Larynx entstanden, oder vom Pharynx, resp. Oesophagus her in die Luftwege eingebrochen sind. Geschwülste der Nachbarorgane können übrigens noch auf andere Weise den Larynx und besonders die Trachea verengern, nämlich durch Compression von aussen. Unter den sehr verschiedenartigen Geschwülsten des Halses hat man solche Druckwirkung auf die Luftröhre bei Weitem am häufigsten bei grossen Strumen beobachtet, so dass die sog. Säbelscheidenform der Trachea seit lange als beinahe charakteristisch für Kropfkranke gilt. Neuerdings ist allerdings Rose[1] dafür eingetreten, dass viel gefährlicher als die seitliche Compression der Luftröhre die partielle Erweichung durch Druckatrophie sei, welcher die Knorpelringe unter dem Einfluss der Struma allmälig unterliegen; denn im Gefolge dieser Erweichung komme es zu completer Einknickung der Trachea. Die Beobachtung an sich ist ganz richtig; wenn man den Kehlkopf und die Luftröhre eines Menschen, der lange Zeit einen grossen und besonders auf beiden Seiten ungleich entwickelten Kropf getragen hat, post mortem präparirt und sie mit dem Larynx als Basis aufzustellen versucht, so pflegt die Trachea in der Höhe der ersten Knorpelringe beinahe rechtwinklig nach der Seite des voluminöseren Kropflappens umzuknicken, während eine normale Luftröhre gerade und aufrecht steht. Die Knorpelringe fühlen sich an der Knickungsstelle ganz unelastisch, weich und geradezu lappig an, ohne dass sich bis jetzt genau angeben liesse, worauf diese Consistenzveränderung beruht; von einem Schwund des Knorpels ist jedenfalls nicht die Rede, ja, ich habe ihn in solchen Fällen nicht einmal dünner gefunden, als an den Ringen, die ihre normale Widerstandsfähigkeit bewahrt hatten, so dass es sich dabei wohl am Wahrscheinlichsten um eine chemische Veränderung

der Intercellularsubstanz des Knorpels handelt. Auch unterliegt es keinem Zweifel, dass durch diese von Rose sogenannte „lappige Erweichung“ bei unaufmerksamer und besonders kraftloser Kopfhaltung eine plötzliche Einknickung der Luftröhre intra vitam herbeigeführt werden kann, und vornehmlich finden die Todesfälle, welche man öfters kurze Zeit nach der Exstirpation des Kropfes unter den augenfälligsten Erstickungserscheinungen hat eintreten sehen, in dieser Thatsache ihre natürliche Erklärung. Immerhin würde es, so dankenswerth auch der Nachweis der strumösen Knorpelerweichung ist, doch ungerechtfertigt sein, neben dieser die Bedeutung der längst bekannten Trachealcompression durch einen Kropf völlig vernachlässigen zu wollen; die Säbelscheidentrachea ist unzweifelhaft mehr oder weniger gegen die Norm verengert, und ist es um so stärker, wenn sie, wie bei ungleichseitigen Kröpfen, noch dazu beträchtlich seitlich ausgebogen ist.

In jedem Theil des Kehlkopfs und der Trachea kann ferner das Lumen durch narbige, callöse Stricturen beeinträchtigt sein, wie sie zuweilen in Folge von Traumen oder operativen Eingriffen, dann nach Lupus, bei Weitem am häufigsten auf syphilitischer Basis sich entwickeln. Dass auch diese narbigen Verengerungen am verhängnissvollsten sein müssen, wenn sie in der Gegend der Stimmritze sitzen, liegt auf der Hand; doch tritt die Bedeutung dieses Engpasses noch in viel auffallenderem Grade bei den acuten Entzündungen der oberen Luftwege hervor. Im kindlichen Kehlkopf kann es schon im Verlaufe einer ganz gewöhnlichen katarrhalischen Laryngitis, sei es in Folge stärkerer Schleimhautschwellung, sei es wegen zeitweiliger Secretanhäufung in der Glottis, zu Symptomen einer ausgesprochenen Glottisstenose kommen, in Gestalt meist nächtlicher Anfälle, die zwar in der Regel bald vorübergehen, jedoch wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit echten Crouperscheinungen die Umgebung des Kindes in nicht geringe Bestürzung zu versetzen pflegen. Ausserordentlich viel wichtiger, als diese Anfälle von sog. Pseudocroup, ist aber die echte croupöse oder diphtherische Laryngitis, durch deren Membranen nicht blos bei Kindern, sondern selbst bei Erwachsenen die Stimmritze im höchsten Grade verengt, ja selbst complet verlegt werden kann. Sind es beim Larynxcroup die exsudativen Auflagerungen, welche der Luft die Passage verwehren, so wird bei einer zweiten, womöglich noch gefährlicheren Form der acuten Entzündung, dem sog. Oedema glottidis s. Phlegmone la-

ryngis, ebendasselbe durch die starke, auf entzündlicher Infiltration beruhende Schwellung des mucösen und submucösen Gewebes bewirkt. Sitz dieses entzündlichen Oedems oder dieser Phlegmone pflegt die gesammte Gegend des Aditus laryngis zu sein; bald ist mehr die Schleimhaut der Epiglottis und der glossoepiglottischen, resp. aryepiglottischen Falten zu dicken Wülsten angeschwollen, bald mehr die Aryknorpel selber und die falschen oder wahren Stimmbänder, bald sind auch alle diese Theile miteinander ergriffen: für die Erschwerung der Luftpassage resultiren aus diesen kleinen localen Schwankungen wesentliche Differenzen nicht. Im unteren Kehlkopf und in der Trachea wird durch acut entzündliche Processe wohl niemals eine wirkliche Stenose gesetzt werden; man müsste denn die Granulationswucherungen hierher rechnen, welche zuweilen aus einer verheilenden Tracheotomiewunde in die Luftröhre hineinwachsen und allerdings den Umfang und die Bedeutung kleiner Geschwülste erreichen können.

Ihre ganz besondere Stellung innerhalb der oberen Luftwege verdankt aber die Glottis nicht so sehr der geringen Weite ihres Lumen, als vielmehr dem Umstande, dass das Luftrohr hier keineswegs von einer constanten und gleichbleibenden, sondern im Gegentheil höchst veränderlichen Weite ist. Die Gestalt der Stimmritze wird von der Action von Muskeln beherrscht, deren es bekanntlich zweierlei Arten giebt, Oeffner und Schliesser, die Mm. cricoarytaenoidei postici und deren Antagonisten, die Mm. cricoarytaenoidei laterales, thyreoarytaenoidei und arytaenoidei proprii; alle diese Muskeln werden von verschiedenen Aesten des Recurrens versorgt. Während es nun für die Phonation unerlässlich ist, dass die Stimmritze in ihrem hinteren Abschnitt ganz und im vorderen vocalen Theil bis auf einen schmalen Spalt geschlossen ist, so ist der regelmässige Fortgang der Athmung gerade im Gegentheil auf das Offensein der Glottis angewiesen. In dieser Weise, weit offen stehend, verhält sich die Stimmritze, wie Sie wissen, bei freier normaler Athmung; aber auch eine totale doppelseitige Recurrenslähmung genirt die Respiration in keiner Weise, weil bei Lähmung sämmtlicher Stimmbandmuskeln die Glottis unbeweglich in derjenigen Stellung verharrt, welche sie in der Leiche einnimmt, d. h. einen ziemlich weit klaffenden Spalt bildet. Erschwerungen der Athmung durch Glottisstenose können vielmehr nur resultiren entweder von einem Versagen der Glottisöffner oder von einer abnorm starken und anhaltenden Action der Schliesser.

Letzteres, die abnorme Thätigkeit der Schliesser, ist dabei, wie unschwer einleuchtet, das eigentlich Dominirende; denn auch die Lähmung der Oeffner führt erst dann zu einer Verengerung der Stimmritze, wenn die Antagonisten in Contractur verfallen sind und so ein bleibendes Uebergewicht erlangt haben. Ob deshalb, wie mehrfach angenommen, eine acute Lähmung der Glottisöffner durch entzündliches Oedem beim Croup die Gefahr der Glottisstenose noch steigert, dürfte zweifelhaft sein. Desto sicherer ist durch jetzt schon ziemlich zahlreiche Beobachtungen das Krankheitsbild der isolirten doppelseitigen Posticuslähmung festgestellt, bei der die Glottis einen schmalen Spalt bildet, welcher eine klangvolle und kräftige Phonation gestattet, bei tiefer Inspiration aber, aus bald zu besprechenden Gründen, sich nicht blos nicht erweitert, sondern sogar noch stärker verengert. Die Posticuslähmung ist wohl nur ausnahmsweise myopathischer Natur; doch ist es auch nur in einzelnen Fällen geglückt, den Grund für die Lähmung gerade dieser Recurrensäste aufzufinden. In dieser Beziehung steht es nicht besser mit dem, wenn Sie wollen, direct entgegengesetzten Leiden, der Glottisstenose durch Krampf der Glottisschliesser. Dass freilich der Glottisverschluss, der so prompt auf die Einathmung von Chlor, Ammoniak, Salzsäure und anderen irrespirablen Gasen erfolgt, der ferner auf jede Berührung der Stimmbänder eintritt und den Hustenstoss einleitet, dass, sage ich, dieser Verschluss Nichts als eine Reflexaction ist, darüber ist kein Zweifel möglich; damit aber ist jene viel discutirte Krankheit nicht erklärt, für welche unter den sehr zahlreichen Namen, die sie erhalten, die Bezeichnung Asthma thymicum oder Asthma Millari und besonders Spasmus glottidis am gebräuchlichsten geworden sind. Denn diese Krankheit ist eben dadurch charakterisirt, dass in ihr Anfälle von Stimmritzenkrampf auftreten ohne eine jener Ursachen, die sonst die reflectorische Contraction der Glottisschliesser auslösen. Als selbstständige Krankheit kommt der Laryngismus ausschliesslich im Kindesalter vor, während von Erwachsenen wohl nur Hysterische Anfällen von Glottiskrampf ausgesetzt sind. Von den befallenen Kindern ist die sehr grosse Mehrzahl rachitisch; und in den Fällen von echtem Asthma Millari, die ich zu obduciren Gelegenheit gehabt, habe ich immer eine ausgesprochene Hyperplasie der Thymus gefunden, jüngst noch eine so bedeutende, dass dadurch eine Atelectase ausgedehnter Abschnitte der linken Lunge herbeigeführt war; jedoch haben gute Beobachter diese Thymusvergrösserung

auch wiederholt vermisst. Am Kehlkopf selber und den N. vagi, insbesondere auch den Recurrentes, sind trotz allen Suchens bestimmte und erklärende Veränderungen nicht gesehen worden, vielmehr haben in den uncomplicirten Fällen diese Theile sich durchaus normal verhalten. So bleibt denn zur Zeit Nichts übrig, als bei den betreffenden Kindern eine erhöhte Erregbarkeit der Vagi oder wenigstens ihrer laryngealen Aeste, eine sog. Neurose derselben, anzunehmen: eine Annahme, mit der die öfters constatirte hereditäre Prädisposition mehrerer Kinder derselben Familie im besten Einklang steht.

Mag nun von diesen, an sich ja sehr verschiedenartigen Momenten vorliegen, welches auch immer, so wird nothwendig die Passage der Luft dadurch erschwert. Freilich in sehr ungleichem Grade! Sind doch einige dieser Momente, z. B. ein voluminöser in der Stimmritze eingekeilter Fremdkörper, eine dicke die Stimmbänder überkleidende Croupmembran, ein heftiger Glottiskrampf, eine rechtwinklige Einknickung der Trachea, solcher Art, dass der Luftstrom dadurch nicht blos behindert, sondern absolut unmöglich gemacht wird. Da dies aber nicht mehr und nicht weniger bedeutet, als völlige Sistirung der Respiration, so brauche ich Ihnen schwerlich erst hervorzuheben, dass ein derartiges Hinderniss, sobald es selbst nur wenige Minuten andauert, und der Luft nicht ein anderer Zugang eröffnet wird, nothwendig den Tod durch Erstickung herbeiführen muss. Anders wenn das Luftrohr nicht verlegt, sondern blos verengert ist; jetzt kommt noch Luft in die Lungen, indess weniger als normal, und zwar caeteris paribus um so weniger, je grösser das Hinderniss. Freilich, so sollte man meinen, der Tod durch Asphyxie kann auf diese Weise zwar aufgehalten, jedoch nicht verhindert werden — wenn wirklich jeder Athemzug um ein gewisses Quantum weniger Luft in die Lungen bringt, als zum Wiederersatz der verbrauchten erforderlich ist. Und doch können Menschen mit einer zusammengedrückten Trachea, einer Geschwulst im Kehlkopf oder mit doppelseitiger Posticuslähmung viele Wochen und Monate lang leben, selbst die Mehrzahl der an Larynxcroup erkrankten Kinder kommt glücklich durch und zwar ohne Tracheotomie, und wenn Sie einem Kaninchen oder vollends einem Hunde, dem Sie eine mit einem verstellbaren Hahn versehene Canüle in die Trachea gelegt haben, die Oeffnung auf ein sehr kleines Mass reduciren, so stirbt das Thier durchaus nicht im Laufe der nächsten Stunden und Tage. Vielmehr erfolgt auf den Eingriff etwas ganz Anderes, nämlich eine wesentliche Modification der Ath-

mung. Sie sehen das Kaninchen, sobald ich durch eine Viertelsdrehung des Hahns das Lumen der Canüle um die Hälfte verkleinere, sogleich angestrengt athmen, die Nasenlöcher erweitern sich stark, der Mund wird geöffnet, der Kopf nach oben und rückwärts gehoben, die Wirbelsäule gestreckt, und während Sie vorher nur ganz leichte Flankenbewegungen an dem ruhig athmenden Thier wahrnehmen konnten, bemerken Sie jetzt ganz auffällige Auf- und Niederbewegungen am Thorax. Alles das können Sie um so leichter constatiren, als die Zahl der Athemzüge ganz bedeutend verlangsamt ist; das Kaninchen, welches, solange es ruhig und frei athmend dasass, 26mal in der Viertelminute respirirte, macht jetzt in derselben Zeit nur noch zwölf mühsame Athemzüge.

Nach einem ganz übereinstimmenden Typus verläuft die Athmung der Menschen mit Larynx- oder Trachealstenose. Die Zahl der Respirationen ist erheblich verlangsamt, auch geschehen dieselben mühsam und angestrengt und unter Zuhülfenahme von Muskeln, die bei der gewöhnlichen, freien Athmung nicht gebraucht werden; zugleich entsteht bei der Passage des Luftstroms durch die verengte Stelle ein zischendes oder sägendes, oft weithin hörbares Geräusch, welches von den Klinikern als Stridor bezeichnet zu werden pflegt. Im Einzelnen gestaltet sich das Bild freilich noch verschieden, je nachdem besonders die Inspiration oder die Exspiration oder beides durch die Stenose erschwert ist. Wenn ich an der Trachealcanüle unseres Kaninchens eine ventilartig wirkende Klappe anbringe, welche bei der Inspiration sich vor die äussere Oeffnung des freien Canülenschenkels vorlegt, bei der Exspiration aber leicht zurückgeschleudert wird, so sehen Sie sofort die Inspiration gedehnt und in hohem Grade angestrengt, die Exspiration dagegen kurz und durchaus mühelos; wirkt andererseits das Ventil entgegengesetzt, als Hinderniss für die Exspiration, während die Inspiration frei bleibt, so sehen Sie auf eine rasche und leichte Einathmung eine mühevolle und langgedehnte Exspiration folgen; und verkleinere ich endlich das Lumen der Trachea durch einen umgelegten Drahtring der Art, dass nur eine ganz feine Oeffnung übrigbleibt, so dürfte die Anstrengung in beiden Respirationsphasen einander Nichts nachgeben. Nicht anders ist es beim Menschen. Sitzt unterhalb der Glottis ein langgestielter Polyp oder eine flottirende Croupmembran, die durch den Exspirationsstrom gegen die untere Fläche der Stimmbänder geworfen wird, so schliesst sich an die leichte und durchaus mühelose Inspiration eine

lange und geräuschvolle Exspiration, bei der vor Allem die Bauchmuskeln sich energisch contrahiren und die Wirbelsäule vornüber gebeugt wird. Häufiger noch als diese exspiratorische, sieht man bei Stenosen der oberen Luftwege eine inspiratorische Dyspnoe, so in den gewöhnlichen Anfällen von Stimmritzenkrampf, so auch wenn gestielte Polypen oder Croupmembranen oberhalb der Glottis sitzen, ferner beim Glottisödem, wo bei der Inspiration die dicken aryepiglottischen Wülste sich vor die Stimmritze legen, dann insbesondere auch bei der Posticuslähmung, bei welcher die widerstandslosen Stimmbänder durch die inspiratorische Luftverdünnung in den Luftwegen gewissermassen an einander gesogen und dadurch die Stimmritze noch mehr verengt wird, als sie es ohnehin unter diesen Umständen schon ist. Hier sind die Exspirationen kurz und geräuschlos, um so angestrengter dagegen die Inspirationen. Ausser den gewöhnlichen Inspirationsmuskeln, dem Zwerchfell, den Scaleni und den Intercostales treten jetzt auch accessorische Muskeln in Action, zuerst die Serrati postici und die Levatores costarum, alsdann die Sternocleidomastoidei, Pectorales, Serrati antici, endlich auch die Strecker der Wirbelsäule und bei höchster Stenose selbst die Rumpfschulter- und Rumpfarmmuskeln; vorher schon gerathen auch die Levatores alae nasi und die Sternothyreoidei und Sternohyoidei in Contraction. Die Nasenflügel erweitern sich; die Halsmuskeln spannen sich derart an, dass ihre Contouren scharf hervortreten, der Kehlkopf und die Luftröhre rücken nach unten, die Wirbelsäule wird geradegestreckt, Schultern und Arme behufs immer stärkerer Erweiterung des Brustkorbs fest angestemmt: und diese langgedehnten, angst- und qualvollen Inspirationen begleitet ein lautes, zischendes oder pfeifendes Geräusch. Auf der Höhe des Croup endlich oder wenn die ödematöse Schwellung der aryepiglottischen Falten und der Glottisgegend so stark geworden, dass der Exspirationsstrom jene nicht mehr leicht auseinanderdrängen kann, auch wenn grössere Fremdkörper in die Stimmritze sich eingekeilt haben, ist Ein- und Ausathmung gleich gedehnt, forcirt und geräuschvoll, und wenn bei narbigen oder Compressionsstenosen der Trachea Symptome so auffälliger und hochgradiger Dyspnoe gewöhnlich nicht hervortreten, so hat das seinen Grund darin, dass die dadurch bedingten Verengerungen sich innerhalb mässiger Grenzen zu halten pflegen. Ist ausnahmsweise eine derartige Raumbeschränkung bedeutend, so fehlen auch die stürmischen Erscheinungen nicht, und insbesondere muss man auch hier, wie bei allen Stenosen der oberen

Luftwege, darauf gefasst sein, dass das gewöhnliche Krankheitsbild ab und zu durch ganz bedrohliche Anfälle von Athemnoth unterbrochen wird.

Die Erklärung für diese bemerkenswerthe Aenderung des Athemmodus, welche so constant und prompt jede Verengerung der oberen Luftwege begleitet, ist nicht schwierig. Sobald, in Folge einer erheblichen Verengerung in dem ungetheilten Abschnitt des Luftkanals, die Menge der in die Lungen gelangenden Luft unter dasjenige Mass heruntergeht, welches erforderlich ist, um den Sauerstoffgehalt der Alveolenluft auf der für die regelmässige Athmung nöthigen Höhe zu erhalten, so kann die Arterialisation des Blutes nicht in der gewohnten Weise vor sich gehen, und in die Medulla oblongata strömt ein Blut, das ärmer an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure, mit Einem Worte, venöser ist, als normales Arterienblut. Eben dieses venöse Blut aber ist ein heftiger Reiz für das Athemcentrum, welches die so gesetzte Erregung mit verstärkter Innervation der Athemnerven und Muskeln, d. h. mit Dyspnoe beantwortet. Dyspnoisch ist die Athmung sowohl, wenn die Zahl der Athemzüge in der Zeiteinheit erheblich die Norm übertrifft, als auch, wenn die einzelnen Respirationen vertieft und mit Aufbietung accessorischer Muskeln geschehen; vollends, wenn Beides, Steigerung der Frequenz und Vertiefung der Athemzüge, gleichzeitig erfolgt, was freilich der Organismus nicht unbeschränkte Zeit hindurch zu leisten vermag. Welcher dieser Modi eingeschlagen wird, um die Athembewegungen zu verstärken, das hängt im Wesentlichen von der Dyspnoe erregenden Ursache, resp. davon ab, inwiefern durch letztere die Nerven beeinflusst werden, welche den Rhythmus der Athmung beherrschen. Hier tritt uns nun sogleich der für die gesammte Pathologie der Respiration hochbedeutsame Mechanismus entgegen, den seine Entdecker Hering und Breuer[2] die Selbststeuerung der Athmung durch den N. vagus genannt haben. Sie haben in der Physiologie die eleganten Versuche gesehen, durch welche in schlagender Weise dargethan wird, dass bei Vergrösserung des Lungenvolums exspiratorische, bei Verkleinerung desselben inspiratorische Erregungen durch die Vagi zum Athemcentrum gelangen, der Art, dass, bei Integrität der Vagi, jede Ausdehnung der Lunge hemmend für die Inspiration und fördernd für die Exspiration wirkt, ihre Verkleinerung dagegen die Exspiration sistirt und sogleich eine Inspiration hervorruft. Auf dieser Selbststeuerung beruht der gewöhnliche, regelmässige Rhythmus unserer

Athmung; ohne sie würde nicht unmittelbar und ohne Pause auf die Exspiration die Inspiration folgen, ohne sie würde ebenso die Inspiration nicht von der Exspiration abgelöst werden, lange bevor die ganze vorhandene Inspirationsenergie verbraucht ist; wir würden ohne diesen Mechanismus fortwährend dyspnoisch athmen, wie wir es in der That an einem Kaninchen sehen, dem beide Vagi durchschnitten sind. Sofort aber ergiebt sich hiermit, wie wichtig es für die Athmung ist, dass die Ausdehnung oder die Verkleinerung der Lunge ungehindert vor sich geht. Denn wenn wirklich erst die Ausdehnung der Lunge die Inspiration, die Verkleinerung die Exspiration sistirt, so muss folgerichtig jede Erschwerung einer der Athemphasen ihre Dauer verlängern. Das aber ist es gerade, was beim Kaninchen, was auch bei den Menschen mit Verengerung der oberen Luftwege beobachtet wird: bedingt das Hinderniss eine Erschwerung der Inspiration, so ist diese gedehnt und verlängert; ist dagegen die Exspiration behindert, so giebt es die langgezogenen, mühsamen Exspirationen. Mit der Dyspnoe selber, d. i. der Reaction des Athemcentrums hat diese Aenderung des Rhythmus der Athembewegungen im Grunde Nichts zu thun; tritt doch die Verlängerung der betreffenden Athemphase sofort, unmittelbar mit der Behinderung ein, ehe es überhaupt noch zur Entwicklung irgend welcher Dyspnoe gekommen! Wohl aber ist in diesem Reflexmechanismus die bestimmende Ursache zu suchen, weshalb bei Stenosen der oberen Luftwege die Dyspnoe in protrahirten und vertieften, darum selteneren Respirationen sich äussert.

So sehen wir denn auch hier, wie schon auf so manchen andern Gebieten unserer Wissenschaft, unter pathologischen Verhältnissen Mechanismen in Wirksamkeit treten, welche die durch jene gesetzten Nachtheile zu verringern, ja selbst auszugleichen geeignet sind, und die wir deshalb mit bestem Recht als „regulatorische“ bezeichnen dürfen. Dass ohne eine vermehrte Respirationsthätigkeit die Verengerung der oberen Luftwege nothwendig in kurzer Zeit zu einem Erlöschen der Athmung führen müsse, habe ich Ihnen schon vorhin angedeutet; doch liegt nicht weniger auf der Hand, dass unter diesen Umständen eine einfache Steigerung der Frequenz der Athemzüge dem Organismus von keinem Nutzen sein würde. Es bedarf vielmehr vor Allem der Verlängerung der Athemzüge, damit durch die verengte Oeffnung ebensoviel Luft passiren kann, als sonst durch die physiologische; demnächst aber auch der Verstärkung, um das Hinder-

niss, den abnormen Widerstand zu überwinden. Dass aber durch die geschilderte Aenderung des Athemmodus eine wirkliche Regulation der durch eine Stenose der oberen Luftwege hervorgerufenen Störungen bewerkstelligt wird, hat H. Köhler[3] in einer interessanten Versuchsreihe direct gezeigt. Indem er nämlich Thiere, deren Trachea er durch einen umgelegten Bleidraht willkürlich verengern konnte, aus einem spirometerähnlichen Luftreceptaculum, in welchem die ausgepumpte Luft durch nachfliessendes Wasser ersetzt wurde, athmen liess, constatirte er ausnahmslos, dass mit jeder verlängerten und angestrengten Inspiration bedeutend mehr Luft in die Lungen aufgenommen wurde, als durch die normalen bei freien Luftwegen. Und diese Steigerung der Athemgrösse war so beträchtlich, dass in der Zeiteinheit von Kaninchen beinahe so viel, von Katzen und Hunden aber sogar nicht unerheblich mehr Luft eingeathmet wurde, als bei freier Athmung. Bei dieser Sachlage kann es nicht verwundern, dass Thiere mit einer ganz erheblichen Trachealstenose sich Wochen lang durchaus wohl befinden können, obschon sie continuirlich dyspnoisch athmen und ihr Sauerstoffbedarf wegen dieser forcirten Athembewegungen sogar den von normal athmenden Thieren übertrifft; ihre vertieften Respirationen vermögen eben auch dieses Mehr noch zu decken, und so kommt es, dass die Ernährung der Thiere, ihre Temperatur und ihr Gesammtstoffwechsel lange Zeit hindurch sich völlig innerhalb normaler Grenzen hält. Bestimmungen über die Athemgrösse von Menschen, welche an einer Stenose der oberen Luftwege leiden, sind meines Wissens bisher nicht gemacht; doch sind dieselben offenbar nicht schlechter dran, als die Versuchsthiere. Wenigstens tragen viele Kropfkranke Jahre lang ihre Trachealstenose, ohne in ihren anderweiten Functionen und ihrem Ernährungszustand, trotz der continuirlichen, wenn auch mässigen Dyspnoe, irgend wie beeinträchtigt zu werden, und auch wenn im Gefolge einer doppelseitigen Posticuslähmung schon eine ganz ausgesprochene Dyspnoe sich eingestellt hat, können doch noch viele Monate bei ziemlich ungetrübtem Allgemeinbefinden der Kranken vergehen. Freilich ist hier Ein Punkt nicht ausser Acht zu lassen, der uns bald eingehender beschäftigen wird, nämlich die wechselnde Grösse des Sauerstoffbedürfnisses. Derartige Patienten lernen sehr bald, ihr Luftbedürfniss auf das möglichste Mass einzuschränken, und so leidlich es ihnen bei Vermeidung aller körperlichen Anstrengungen und bei mässiger, ruhiger Lebensweise geht, so sind sie doch bei jeder Abweichung von diesem

Verhalten nur zu leicht dem ausgesetzt, dass die Leistung ihres Respirationsapparates das gesteigerte Sauerstoffbedürfniss nicht mehr zu befriedigen vermag, und sie büssen dann mit Anfällen von hochgradigster Dyspnoe, ja förmlicher Orthopnoe ihre Unvorsichtigkeit.

Complicirter gestalten sich die Verhältnisse von der Bifurcation ab. Während bis dahin jedes Moment, welches die Passage an einer Stelle der Luftbahn erschwerte, nothwendig die Athmung im Gesammtgebiet beider Lungen beeinflussen musste, so können innerhalb des Bronchialbaumes eine oder auch eine ganze Anzahl von Aesten verengt, ja sogar vollständig versperrt sein, ohne dass dadurch der Luftzutritt zu den übrigen Bronchien im Geringsten beeinträchtigt würde. Soll ein pathologischer Process in den Bronchien wirken wie eine Trachealstenose, so müssen alle Röhren desselben Gesammtquerschnittes oder doch die höchst überwiegende Mehrzahl derselben afficirt sein. Einen derartigen Vorgang kennen wir in der tetanischen Contraction der kleinen Bronchien, welche, mindestens in sehr vielen Fällen, die Ursache des sog. Asthma bronchiale bildet. Ob freilich Alles, was derzeit mit dem Namen des Bronchialasthma bezeichnet wird, hierhergehört, dürfte fraglich genug sein, und ich wenigstens bin durchaus nicht gemeint zu bestreiten, dass gar manchen dieser asthmatischen Anfälle ein Zwerchfellskrampf zu Grunde liegt. Deshalb aber mit Wintrich[4] und Bamberger[5] das Vorkommen eines Bronchialkrampfes völlig in Abrede stellen zu wollen, halte ich entschieden nicht für gerechtfertigt. Die physiologische Möglichkeit einer Verengerung der kleinen und kleinsten Bronchien durch Contraction ihrer Muskeln, welche auf Grund unzureichender Versuche von mehreren Seiten war in Abrede gestellt worden, kann gegenwärtig nach den exacten und positiven Experimenten L. Gerlach's[6] und Mac Gillavrys[7] nicht mehr bestritten werden; auch ist der Druckzuwachs durch die Bronchialcontraction, den die oben genannten Autoren bei directer oder reflectorischer Vagusreizung in der Trachea constatirten, gross genug, um die Höhe des hierdurch gesetzten Widerstandes nicht unterschätzen zu lassen. Die Paroxysmen von Athemnoth, von denen alte Emphysematiker oder Leute mit Bronchialkatarrhen so oft befallen werden, haben sicher ihre gewöhnlichste Ursache in einem Bronchialkrampf, der reflectorisch von der entzündeten Schleimhaut ausgelöst wird. Aber auch die typischen

Anfälle des echten „essentiellen“ Bronchialasthma, welches sich eben dadurch von dem „symptomatischen“ unterscheidet, dass in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen die Athmungsorgane sich völlig gesund verhalten, pflegen in der Regel auf reflectorischem Wege hervorgerufen zu werden. Die Erregung dazu kann von den allerverschiedensten Organen ausgehen, und braucht daraus nicht von einer besonderen Beschaffenheit oder Intensität zu sein; im Gegentheil, das Merkwürdige liegt eben darin, dass zahlreiche Reize, die bei einem normalen Menschen ohne alle und jede Wirkung bleiben, bei einem Asthmatiker einen mehr oder minder heftigen Paroxysmus auslösen. Worauf diese erhöhte Erregbarkeit der Vagi beruht, ist schwer zu sagen, wennschon die ungemein häufige Vererbung des Bronchialasthma es wahrscheinlich genug macht, dass, wenigsten in diesen Fällen, angeborene Constitutionsanomalien im Spiele sind. Seit Leyden[8] nachgewiesen, dass im Sputum der Asthmatiker fast constant dieselben microscopischen Octaeder vorkommen, die man schon lange von andern Localitäten als Charcot'sche Krystalle kennt (vgl. Bd. I. p. 468), ist auch wohl die Vermuthung geäussert, dass die Gegenwart dieser spitzigen Bildungen innerhalb der Bronchien eine continuirliche, zeitweise exacerbirende Reizung der Nervenendigungen der Schleimhaut unterhalte. Wegen des spärlichen Sputum, in dem gegen Ende des Anfalls die Krystalle ausgeworfen werden, den ganzen Vorgang als einen Catarrhus acutissimus anzusprechen, wie Traube[9] und noch ganz neuerdings Fraentzel[10] es thun, scheint mir zweifellos zu weit gegangen. Von einer, wenn auch nur oberflächlichen Entzündung, die binnen wenigen Minuten sich über die gesammten Luftwege ausbreiten und in dieser Zeit ihre Höhe erreichen soll, weiss die übrige Pathologie Nichts, und wenn während des asthmatischen Anfalls in der That eine hyperämische Schwellung der Bronchialschleimhaut mit Secretion Statt hat, so liegt es viel näher, hier an eine den Krampf begleitende vasodilatatorische Neurose zu denken. Die Natur der durch den Bronchialkrampf gesetzten Respirationsstörung wird jedenfalls durch die concomitirende Schleimhautschwellung nicht geändert, vielmehr dieselbe noch in gleicher Richtung verstärkt. In welcher Weise nämlich der allgemeine Bronchialkrampf die Respiration beeinflusst, habe ich vorhin schon angedeutet: er wirkt, wie eine Trachealstenose. Mit dem Einen wichtigen Unterschied freilich, dass bei dieser die verengte Stelle ausserhalb des Thorax, beim Bronchialkrampf dagegen innerhalb desselben und damit im Bereich der directen

Druckwirkung der Exspirationsmuskeln liegt. Denn daraus folgt, wie Biermer[11] mit überzeugender Klarheit auseinandergesetzt hat, dass mit der Zunahme des Exspirationsdruckes das Hinderniss in den Bronchiolen keineswegs um so leichter überwunden wird. Vielmehr ist dieselbe forcirte Exspiration, welche die Luft durch den Engpass in der Trachea hindurchpresst, sogar im Stande, die krampfhaft verengerten kleinen Bronchien noch mehr zu comprimiren und sie dadurch noch schwerer passirbar zu machen. Ist dem aber so, so müssen während des Bronchialkrampfes zwar beide Respirationsphasen erschwert sein, indess die Exspiration bedeutend mehr, als die Einathmung. Und so verhält es sich in der That. Während des asthmatischen Anfalls ist zwar auch die Inspiration verlängert, mühsam und geräuschvoll, aber in weit höherem Grade gilt dies von der Exspiration, während welcher der Kranke unter lautem Stöhnen mittelst angestrengtester Contraction aller Exspirationsmuskeln den Thorax zu verkleinern strebt. Ist doch der Widerstand, welchen die contrahirten Bronchien der Entleerung der Alveolen entgegensetzen, so gross, dass das Zwerchfell ausser Stande ist, sich ordentlich zu wölben, sondern während des ganzen Anfalls im Tiefstande verharrt!

Zu so hochgradiger Dyspnoe kommt es nur ausnahmsweise bei der Bronchitis, und zwar sowohl bei der einfach katarrhalischen, bekanntlich einer der allerhäufigsten Krankheiten, als auch der bei Weitem seltneren fibrinösen oder croupösen, die man im Zusammenhang mit, resp. als Fortleitung eines Kehlkopfscroup, indess auch als selbstständige Krankheit bei unversehrtem Kehlkopf zu beobachten Gelegenheit hat, in einzelnen Fällen als unzweifelhafte Folge eines Durchbruchs einer erweichten käsigen Lymphdrüse in die Trachea oder einen Bronchus. Das Lumen der Bronchialröhren muss freilich bei jeder Entzündung verkleinert werden, für einmal durch die Schwellung der Schleimhaut und für's zweite durch die Füllung derselben mit Sekret, resp. Exsudat. Indess ist der Grad der Verengerung ein ungemein verschiedener, je nach dem Kaliber der afficirten Bronchien, sowie nach der Menge und noch mehr nach der leichten oder schweren Entfernbarkeit der Sekretmassen. Ein Katarrh der gröberen Bronchien ist niemals ein Respirationshinderniss, und so lang der Croup sich auf diese beschränkt, droht der Athmung keinerlei Gefahr. Eine Entzündung der feinern und feinsten Bronchien ist dagegen durchaus keine unerhebliche Krankheit, zumal bei Kindern, deren Bronchien an sich sehr eng sind, und deren Muskelkräfte nicht ausreichen, die zäh

haftenden Massen aus jenen rechtzeitig zu expectoriren; in eben dieser Muskelschwäche liegt auch z. Th. der Grund, wesshalb eine Bronchitis capillaris alten und heruntergekommenen Individuen, sowie längere Zeit fiebernden Kranken so gefährlich werden kann. Auch weiss man ja leider nur zu gut, wie viel croupkranke Kinder noch nach der Tracheotomie am Croup der kleinen Bronchien zu Grunde gehen! In solchen schwersten Fällen von Bronchitis kann die Dyspnoe vollständig der der Asthmatiker gleichkommen, ja sie sogar noch übertreffen, und auch darin stimmt sie naturgemäss mit dieser überein, dass vorwiegend die Exspiration erschwert ist. Für gewöhnlich aber erreicht, wie gesagt, die Dyspnoe der Bronchitiker eine derartige Höhe keineswegs, weil eben die Stenosirung der Bronchien nur unerheblich ist; und in der sehr überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Aenderung des Athmungstypus auf eine Erhöhung der Respirationsfrequenz, welche zu einem Theil wohl auf das die Bronchitis begleitende Fieber zu beziehen ist, zum andern der durch die Entzündung gesetzten Reizung multipler, sensibler Vagusendigungen in der Schleimhaut der Bronchien zugeschrieben werden muss. Denn wir wissen seit den bekannten Arbeiten Traube's, dass im Vagus schon unterhalb der Laryngei centripetale Fasern verlaufen, deren schwache Reizung die Zahl der Athembewegungen beschleunigt, während eine starke Erregung selbst Stillstand der Respiration im Zustande der Inspiration herbeiführen kann. Dass noch anders wirkende Fasern im Vagus von den Lungen zur Medulla verlaufen, haben wir schon vorhin erörtert und werden wir bald noch eingehender zu berücksichtigen haben; doch kann dieser Umstand in keiner Weise hindern, dass wir die erhöhte Respirationsfrequenz bei entzündlichen Processen in den Bronchien und dem Lungenparenchym im obigen Sinne deuten.

Nicht wenig pflegt aber zur Milderung der Dyspnoe der Bronchitiker noch der Umstand beizutragen, dass nur selten sämmtliche Bronchien ergriffen sind; in der Regel sind die mittleren und unteren Lungenabschnitte der Sitz der Bronchitis, während die Bronchien der oberen Partien frei zu bleiben und jedenfalls viel schwächer afficirt zu sein pflegen. Wenn hiernach für gewöhnlich schon die Bronchitis nicht zu den Processen gerechnet werden darf, welche alle Aeste eines Gesammtquerschnittes vom Bronchialbaum verengern, so gilt dies noch viel mehr von einer Reihe anderer Momente, welche ganz im Gegentheil ihrer Natur nach rein lokale Bronchialste-

nosen ausmachen. Das einfachste Beispiel davon sind in die Luftwege gerathene Fremdkörper. Am leichtesten geschieht dies bekanntlich, wenn Jemand tiefe Respirationen macht, z. B. gähnt, seufzt, schluchzt oder dgl., während der Mahlzeit. Je tiefer die betreffende Respiration, desto eher geschieht es, dass der Fremdkörper gleich bis in einen Bronchus hinabfährt, und zwar erfahrungsgemäss häufiger in den rechten, als den linken; seiner Grösse entsprechend keilt er sich dann sofort in einen Bronchialast fest ein, oder aber er geräth, nachdem er mittelst Hustenstösse empor-, aber nicht zum Kehlkopf hinausgeschleudert worden, erst später in einen andern Ast, in dem er stecken bleibt: ein Spiel, das sich sogar noch nach sehr langer Zeit wiederholen kann. Sind es, wie so häufig, rundliche Körper, so pflegen sie von vorn herein das Lumen des Bronchus, in dem sie stecken geblieben, total zu verlegen: durch andere, z. B. trockne Erbsen, geschieht dies erst, wenn sie gequollen sind; doch selbst kantige und ganz unregelmässig gestaltete Körper führen meist bald zu einer completen Verstopfung, weil sich ihre Maschen und Lücken mit Bronchialsekret füllen. Weiterhin können, wie in den oberen Luftwegen, Geschwülste durch Compression von aussen oder Hineinwachsen ins Lumen lokale Bronchialstenose erzeugen. Am Hauptbronchus sind es Aneurysmen der Aorta oder, obschon viel seltener, der Pulmonalis, dann Mediastinaltumoren, ferner intumescirte Bronchialdrüsen, auch Oesophaguscancroide, welche das Lumen bis auf einen minimalen Spalt zusammendrücken können; bei den Bronchialzweigen im Innern der Lunge geschieht dies besonders durch metastatische Lungenknoten. Solche Krebs- und Sarcomknoten wachsen auch sehr häufig in einen Bronchialast hinein, ebenso wie Oesophagus- oder Bronchialdrüsencarcinome in einen Hauptbronchus. Oder endlich es infiltrirt sich die Neubildung in die Bronchialwand und verengert auf diese Weise deren Lumen zuweilen in sehr beträchtlichem Masse auf eine längere Strecke hin: ein Verhältniss, welches bei Carcinose und Sarcomatose nicht selten beobachtet wird, insbesondere aber auch für die Ihnen aus unsern früheren Auseinandersetzungen (Bd. I. p. 718) wohlbekannte, merkwürdige Krankheit der Schneeberger Bergleute zutrifft, die von dem dortigen Arzte als Lungenkrebs beschrieben worden ist, histologisch sich indess als Lymphosarcomatose charakterisirt. Ein sehr bedeutendes Contingent zu den lokalen Bronchialstenosen stellen dann, auch ganz abgesehen von den vorhin besprochenen katarrhalischen und croupösen Bronchitiden, entzündliche

Processe. Und zwar vorzugsweise deren Ausgänge und Residuen in Gestalt von Narben, Schwielen und retrahirenden Bindegewebszügen, wie sie in der Bronchialwandung selber, viel häufiger aber noch im peribronchitischen und im Lungengewebe Platz greifen. Die gewöhnlichste Ursache dieser interstitiellen cirrhotischen Processe bilden die sog. Staubinhalationskrankheiten, auf die wir bald genauer zurückkommen werden; demnächst dürfte auch wohl die Syphilis für manche derselben verantwortlich zu machen sein; selbstredend endlich sind etliche der Bronchialnarben aus katarrhalischen und andern Geschwüren hervorgegangen. Durch solche schwielige und narbige Vorgänge kann es sogar zu vollständiger Obliteration eines Bronchus kommen, und es ist mir gar nicht unwahrscheinlich, dass einzelne Fälle, die in der Litteratur als angeborene Unwegsamkeit eines Bronchus beschrieben sind, als später erworbene, narbige Undurchgängigkeit gedeutet werden müssen. Denn Verkümmerung und Unwegsamkeit von Bronchien pflegt nur bei lebensunfähigen Missgeburten vorzukommen, und in dem interessanten, von Ratjen [12] beschriebenen Falle eines 49jährigen Mannes mit einer enorm hypertrophischen rechten und einer ganz kleinen, völlig atelectatischen linken Lunge, deren Hauptbronchus in der Länge von $1\frac{1}{2}$ Zoll total obliterirt und in einen soliden Bindegewebsstrang verwandelt war, in diesem Falle, sage ich, spricht der Befund einer ziemlich reichlichen Pigmentirung der atelectatischen Lunge doch zu augenscheinlich dafür, dass dieselbe geraume Zeit hindurch regelmässig functionirt haben muss.

Ueberlegen wir jetzt, welche Bedeutung eine Verengerung, resp. Verlegung eines oder mehrerer Bronchien, kurz eine lokale Bronchialstenose für die Respiration hat, so ist freilich unter diesen Umständen der Zutritt der Luft zu allen übrigen Bronchien durchaus offen und unverwehrt. Indess geholfen ist zunächst damit nicht viel. Denn da die Bronchien nirgends mit einander anastomosiren, so kann hinter eine versperrte Stelle von keiner andern Seite her Luft in den Alveolarbezirk dieses Bronchus gelangen, derselbe ist somit für die Athmung verloren, so lange die Verlegung seines Zufuhrrohres dauert; oder, mit andern Worten, jede lokale Bronchialstenose bedingt nothwendig eine entsprechende Verkleinerung der Athmungsfläche. Das ist unbestreitbar; aber ebenso unbestreitbar ist es auch, dass der Organismus einen derartigen Ausfall, so lange sich derselbe innnerhalb mässiger Grenzen hält, leicht zu ertragen vermag. Denn unsere

physiologische Athmungsfläche, d. i. die Gesammtoberfläche aller Alveolen, ist ja ausserordentlich gross; sie ist von Hause aus so angelegt, um auch dem grössten und lebhaftesten Sauerstoffbedürfniss genügen zu können, und sehr viel fehlt bekanntlich daran, dass bei jeder gewöhnlichen Respiration alle Alveolen gleichmässig und stark in Anspruch genommen werden. Ergiebt sich schon hieraus die Bedeutungslosigkeit vereinzelter Bronchialstenosen, so greift vollends die schon einmal betonte absichtliche oder instinctive Herabsetzung des Sauerstoffbedürfnisses helfend ein, wenn es gilt, den nachtheiligen Wirkungen der Verlegung grösserer Bronchialgebiete zu begegnen. Damit ist aber zugleich ausgesprochen, dass es eine Grenze giebt, jenseits derer auch die locale Bronchialstenose Athemnoth und dyspnoische Respiration herbeiführt. In manchen Fällen, besonders von blosser Verengerung von Bronchien ist dies obendrein die einfachste und zweckmässigste Regulation, indem die tiefen Inspirationen und forcirten Exspirationen ein Hinderniss zu überwinden im Stande sind, dessen die gewöhnlichen Respirationen nicht Herr zu werden vermochten. Anders aber liegt es, wenn die betreffenden Bronchien völlig verschlossen sind und auch von den angestrengten Athembewegungen nicht eröffnet werden können.

Die erste und unmittelbare Folge des Verschlusses eines grösseren Bronchialgebietes ist die übernatürliche Ausdehnung oder, wie man dies bezeichnet, Aufblähung der offnen Lungenabschnitte. Denn wenn der Thorax durch die dyspnoische und deshalb tiefere Respiration stärker, als gewöhnlich, ausgedehnt wird, grosse Lungenpartien aber wegen Verlegung ihrer Bronchien an Volumen nicht zunehmen können, so muss die ganze Kraft des Inspirationszuges nothwendig auf die der Luft zugängigen Lungenabschnitte, soweit sie nachgiebig sind, wirken. In der That kann dadurch eine so bedeutende compensatorische Aufblähung herbeigeführt werden, dass daraus selbst Lebensgefahr erwächst. Wenigstens hat Lichtheim[13] wiederholt die Erfahrung gemacht, dass Kaninchen, denen er einen Hauptbronchus durch einen von der Trachea aus hineingeschobenen, alsbald aufgequollenen Laminariastift fest verstopfte, diesen Eingriff nur kurze Zeit überlebten. Bei einer Anzahl von Thieren war die Aufblähung der andern Lunge so bedeutend und so rasch erfolgt, dass sie geborsten war, und so ein Pneumothorax der Athmung ein acutes Ende bereitet hatte. Etliche Thiere gingen aber auch ohne diesen Pneumothorax innerhalb 24 Stunden zu Grunde, offenbar weil die übermässig ge-

dehnten Lungencapillaren mit ihrer erschwerten Circulation den Gasaustausch nicht genügend vermitteln konnten. Dass hierin und in nichts Anderem der Grund für den Tod der Thiere zu suchen ist, lehrt am Besten die relative Ungefährlichkeit des Verschlusses eines Hauptbronchus, wenn die gleichseitige Pleurahöhle eröffnet ist. Die Ligatur des linken Bronchus von der Pleurahöhle aus — wobei dann ja der Grund für die übermässige Blähung der rechten Lunge fortfällt — vertrugen Lichtheim's Kaninchen sehr gut und erlagen erst nach Wochen an den Folgen der nicht wohl ausbleibenden eitrigen Pleuritis.

Einen so hohen und bedrohlichen Grad erreicht die Aufblähung der offenen Lungentheile indess nur, wenn ein sehr grosses Bronchialgebiet gesperrt ist und wenn diese Sperrung acut erfolgt. Sass in Lichtheim's Versuchen der verstopfende Stift nur ein wenig tiefer, der Art, dass der Ast zum Oberlappen frei blieb, so betheiligte sich letzterer in sehr ausgesprochener Weise an der Aufblähung, die andere Lunge war aber weit weniger gedehnt, als bei totaler Verlegung des Hauptbronchus; die Thiere blieben dann Wochen lang am Leben und zwar ohne nennenswerthe Dyspnoe. Andererseits war in dem erst erwähnten Ratjen'schen Falle die rechte Lunge zwar enorm vergrössert, der Art, dass besonders ihr Ober- und Mittellappen den grössten Theil auch der linken Thoraxhälfte erfüllte, indess hatten die Alveolen einen völlig normalen Durchmesser, ohne im Geringsten aussergewöhnlich erweitert zu sein, wie es für eine geblähte Lunge charakteristisch ist. Es hatte sich eine echte compensatorische Hypertrophie und nicht eine compensatorische Blähung ausgebildet, weil mit der allmäligen Ausschaltung der Lunge aus der Respiration auch die Circulation in ihr immer geringer geworden war, die damit Hand in Hand gehende reichlichere Durchströmung der andern Lunge aber die Möglichkeit einer wirklichen Wachsthumszunahme gewährt hatte; in der That hatte die hypertrophische Lunge so gut functionirt, dass der Inhaber derselben während seines ganzen 49jährigen Lebens nie über seine Athmungsorgane zu klagen Anlass gehabt hatte. Dass auch bei acutem Bronchialverschluss die zweite Lunge sich nur dann erheblich aufbläht, wenn der Hauptbronchus, resp. alle mittleren Bronchien undurchgängig sind, erwähnte ich soeben schon vom Kaninchen. Auch beim Menschen beschränkt sich, wenn das Hinderniss nur in etlichen Bronchien einer Lunge sitzt, die abnorme Erweiterung in der Regel auf die benachbarten Partien derselben Lunge. Dieser Zustand, der

eigentlich nur eine grössere Entfaltung einzelner Lungenabschnitte darstellt, gehört zu den allerhäufigsten Vorkommnissen, und besonders in den vorderen Rändern hat man in zahllosen Leichen Gelegenheit, denselben zu constatiren. Wenn dieser Zustand öfters auch als vicariirendes Emphysem bezeichnet wird, so ist das meines Erachtens ein fehlerhafter Ausdruck. Denn zum echten Emphysem gehören Defecte in den Alveolarseptis, der Art, dass ursprünglich gesonderte Alveolen zu mehr oder weniger geräumigen Luftsäcken mit einander verschmolzen sind, und ob aus der einfachen Alveolarectasie bei offenen Bronchien wirkliches Emphysem hervorgehen könne, ist, so oft es auch behauptet worden, keineswegs ausgemacht; das Gewöhnliche ist es jedenfalls nicht. Auch pflegen in den offenen und nicht anderweitig pathologisch veränderten Lungenpartien nur die allerfeinsten Bronchien mit ganz dünner und nachgiebiger Wand an der compensirenden Erweiterung Theil zu nehmen; die grösseren bleiben verschont, so lange keine Verhältnisse vorliegen, welche den Alveolen die zur Ausfüllung des Thorax erforderliche Ectasie unmöglich machen. Wohl aber ist es ein ziemlich häufiger Befund, dass die Bronchien mittlerer Ordnung diesseits einer Stenose in den feinen Bronchien erweitert sind: zweifellos eine Wirkung länger dauernden inspiratorischen Zuges, dem jene um so leichter unterliegen, wenn ihre Wandungen in Folge von chronischem Katarrh atrophisch geworden sind.

Auch die Effecte, welche eine locale Bronchialstenose auf die hinter ihr liegenden Lungenpartien ausübt, sind keineswegs immer die gleichen. Am einfachsten gestaltet sich die Sache, wenn ein Bronchus total verlegt wird: denn die sichere und unabwendbare Folge davon ist, dass der jenseitige Lungenabschnitt in kurzer Zeit völlig luftleer wird. Dass dieser foetale Zustand, oder, wie man gewöhnlich sagt, Atelectase, jedesmal dem Verschlusse der zuführenden Bronchien folgt, ist seit lange bekannt und von Traube[14] bereits vor mehreren Decennien auch experimentell bewiesen; volle Klarheit in den Zusammenhang dieses Vorgangs hat aber erst ganz kürzlich die mehrerwähnte interessante Arbeit Lichtheim's[13] gebracht. Denn erst durch Lichtheim's Versuche ist erwiesen, was man vorher höchstens vermuthet hatte, dass, sobald der atmosphärischen Luft der fernere Zutritt zu einem Lungenabschnitt verwehrt ist, die in demselben enthaltene Luft alsbald der Absorption durch das circulirende Blut anheimfällt. Am frühesten verschwindet der Sauerstoff, der ja unabhängig vom Partialdruck vom

Blute aufgenommen wird, demnächst die Kohlensäure, und am langsamsten, wegen seines niedrigen Absorptionscoefficienten, der Stickstoff; ob aber rascher oder langsamer, schliesslich verschwindet das gesammte Gasgemisch bis auf die letzte Spur, weil die Elasticität des Lungenparenchyms nicht eher befriedigt ist, bis das letzte Luftbläschen aus demselben ausgetrieben worden. Dass dies auch bei geschlossenem Thorax möglich ist, dafür sorgt die erst besprochene vicariirende Alveolarectasie in den offenen Lungenabschnitten; denn mit ihrer Hülfe kann die elastische Kraft des Lungengewebes vollkommen zur Geltung kommen und das Lungenvolumen Hand in Hand mit der Gasresorption der Art verkleinern, dass die Spannung der abgeschlossenen Luftmasse niemals unter den für den Fortgang der Absorption unerlässlichen Grad sinkt.

In diesem völlig luftleeren, sonst aber unveränderten Zustande kann nun ein Lungenabschnitt so lange verharren, als der Verschluss seines zuführenden Bronchus währt, und oft genug hat man Gelegenheit, solche umschriebenen Atelectasen in den Leichen von Individuen zu sehen, deren Bronchien durch entzündliches, katarrhalisches oder croupöses Exsudat verstopft waren. Indess nicht immer bleibt es hierbei. Ein atelectatischer Lungenabschnitt ist für die Athmung freilich gänzlich verloren, doch giebt es in ihm immer noch eine, wenn auch nicht mehr ganz regelrechte Circulation, mithin können auch transsudative und exsudative Processe in ihm Platz greifen; die kleinen Bronchien vollends, deren Circulation noch weniger leidet, brauchen nicht aufhören zu secerniren. Wenn nun diese Secretion und Exsudation in reichlicherem Masse geschieht — und manche Arten der Bronchialstenose können selber Ursache dazu werden, so der Verschluss durch organische, zersetzliche Fremdkörper oder auch durch eingedickte bronchitische Secretmassen — und dann diese neu producirten Massen in den Hohlräumen des abgeschlossenen Lungentheils sich immer mehr ansammeln, so kann davon eine bleibende und dabei sehr bedeutende Ectasie der überfüllten Bronchien resultiren. Dass auf diese Weise hinter einem Bronchialverschluss eine echte Bronchiectasie entstehen könne, ist zwar von mancher Seite für unwahrscheinlich erklärt worden; wer indess einmal gesehen hat, wie nach der Lichtheim'schen Verstopfung des Hauptbronchus die Lunge sich in einen fächrigen Eitersack, ganz nach Art einer Pyonephrose, verwandelt, für den kann in dieser Richtung ein Zweifel nicht bestehen.

Zu Atelectase und ihren Folgezuständen kann es nicht kommen, wenn die zu dem betreffenden Lungenabschnitt führenden Bronchien nur verengert, aber nicht vollständig undurchgängig sind. Allerdings muss auch hierbei den individuellen Verhältnissen Rechnung getragen werden, insofern dasselbe Hinderniss, welches dem Inspirationsstrom eines kräftigen Mannes den Durchtritt gestattet, von muskelschwachen Individuen, z. B. Kindern und Greisen, auch längere Zeit Fiebernden, nicht überwunden werden kann. Gesetzt aber, es bedingt das Hinderniss für das betreffende Individuum nicht einen Verschluss, sondern nur eine Stenose eines oder mehrerer Bronchien, so bringt mindestens jede tiefere Inspiration ein Quantum Luft in die Alveolen hinter der stenosirten Stelle; ist nun aus irgend welchen Gründen die Exspiration nicht in gleichem Grade forcirt, wie die Einathmung, so kann es sehr wohl geschehen, dass weniger Luft aus dem Engpass herauskann, als hineingedrungen, und die Folge würde dann eine ausgesprochene Alveolarectasie, oder, wie Niemeyer es genannt hat, permanent inspiratorische Expansion der Alveolen sein. Aber ausser diesem in der That ungemein häufigen Befund begegnet man, und zwar gleichfalls sehr oft hinter einer Bronchialstenose echtem Emphysem mit Rarefaction der Alveolarsepta, und zu dessen Erklärung reicht die soeben angeführte, an sich so plausible Laennec'sche Theorie nicht aus. Hierfür wird man vielmehr gerade auf forcirte Exspirationen recurriren müssen. Insbesondere erinnere ich Sie an das, was ich schon vorhin über die Wirkung gesteigerten Exspirationsdrucks auf die kleinen Bronchien bemerkt habe. Denn wenn diese durch einen abnorm hohen Exspirationsdruck comprimirt werden, so ist Nichts begreiflicher, als dass eine einfache Verengerung derselben während der Exspiration in einen Verschluss sich umwandelt, und nun die zusammengepresste Luft der Alveolen den regelrechten Ausweg nicht findet; die Folge davon ist Zersprengung der Alveolarsepta und damit Emphysem, und zwar zunächst gewöhnliches vesiculäres, in den hochgradigen Fällen aber selbst interstitielles, d. h. Austritt der Alveolarluft in die Interlobularsepta und das subpleurale Gewebe etc. Wie sich hieraus ohne Weiteres ergiebt, sind es besonders die Stenosen der kleinen Bronchien, die zu Emphysem Anlass geben, und es wird Ihnen hiernach nicht auffallend sein, dass sowohl das Bronchialasthma, als auch der Catarrhe sec, d. h. der Catarrh der mittleren und kleinen Bronchien mit zähem, schwer expectorirbarem Secret, so häufig, wie

man sagt, in Emphysem übergehen. Bei Verengerungen grosser Bronchien dagegen führen eben dieselben Verhältnisse weniger zum Emphysem, als zu einer Erweiterung der jenseitigen Bronchialverzweigungen. Wie sehr aber die von der Bronchitis unzertrennlichen Hustenanfälle den in Rede stehenden Vorgang begünstigen, darauf werden wir noch später zu sprechen kommen.

Wenn die Luft die Bronchien passirt hat, so kann ihr noch unmittelbar vor dem Contact mit der Oberfläche der Lungencapillaren, d. h. in den Alveolen, der Zutritt versperrt sein. Und zwar in der Regel wirklich versperrt, weil bei dem winzigen Volumen der Alveolen jedes in ihnen etablirte Hinderniss sehr bald ein absolutes zu werden pflegt. Allenfalls könnte man mit Traube[15] in der Erweiterung und dem bogenförmigen Einspringen der Lungencapillaren in die Alveolarräume, wie es für die sog. braune Induration der Lungen bei Herzfehlern, insbesondere der Stenose des Ost. venos. sin., charakteristisch ist, eine Raumbeeinträchtigung der Lungenbläschen sehen — wennschon es fraglich sein dürfte, ob hierin wirklich der Grund für die Kurzathmigkeit dieser Kranken zu suchen ist. Jedenfalls ist aber die braune Induration, weil es sich bei ihr nicht um einen Verschluss, sondern nur um eine Verengerung der Alveolen handelt, die einzige Affection, welche die gesammten Lungenbläschen betrifft und trotzdem längere Zeit hindurch ertragen wird; denn bei einer wirklichen allgemeinen Alveolenverlegung ist das selbstverständlich unmöglich. Darin steckt ja gerade die ausserordentliche Gefahr eines allgemeinen Lungenödems, d. h. der Ueberschwemmung der Lungenalveolen mit tropfbarer Flüssigkeit. Von diesem allgemeinen Lungenödem habe ich Ihnen ausführlich bei einer früheren Gelegenheit (I. p. 501 f.) gesprochen, und damals auseinandergesetzt, dass es Nichts als ein echtes Stauungsödem ist, bedingt durch die Erlahmung des linken Herzventrikels bei noch fortdauernden Contractionen des rechten. Für dieses allgemeine Lungenödem ist somit der von den Alten und neuerdings wieder von Traube gewählte Name der Pneumonia serosa entschieden falsch, und ich möchte dessen Gebrauch um so mehr widerrathen, als es auch ein echtes entzündliches Lungenödem giebt. Von entzündlichem Oedem sprechen wir, wie überall, so auch in der Lunge, so lange die Entzündung nicht über die Exsudation wässeriger Flüssigkeit

hinausgekommen, wenn also das Exsudat weder zellenreich, noch geronnen ist; am regelmässigsten sehen wir es deshalb im Beginn einer echten croupösen Pneumonie, wo dafür eine besondere Bezeichnung, Engouement, üblich geworden, und demnächst, gewöhnlich als Zeichen für das Fortschreiten des pneumonischen Processes, in der nächsten Umgebung hepatisirter Abschnitte. Der Natur der Sache nach ist dieses entzündliche Oedem niemals allgemein, vielmehr immer circumscript und oft sogar auf kleine Partien der Lunge beschränkt. An Bedeutung für die Respiration kann es sich deshalb mit dem allgemeinen entfernt nicht messen, und pflegt sogar neben den vorgeschrittenen Stadien der Entzündung, insbesondere der Hepatisation, wenn es in deren Begleitung getroffen wird, ganz in den Hintergrund zu treten. Und das mit um so besserem Recht, als die Alveolen durch die Erfüllung mit ausgesprochener entzündlichem Infiltrat für die Luft entschieden noch unzugängiger werden, als durch das blosse Oedem. Dabei ist es gleichgiltig, ob das Infiltrat ein croupöses oder katarrhalisches, gelatinöses oder käsiges ist, immer sind die betreffenden Alveolen für die Respiration unbrauchbar, und in dieser Hinsicht kommt deshalb am meisten darauf an, wieviel Lungenbläschen ausgeschaltet, d. h. wie gross die Ausdehnung der Entzündung ist. Erstreckt sich z. B. eine katarrhalische oder käsige Infiltration über eine sehr grosse Anzahl von Lobuli in beiden Lungen, so kann sie ein grösseres Respirationshinderniss abgeben, als eine ordentliche, croupöse Pneumonie, bei der freilich in den meisten Fällen schon deshalb die Erschwerung der Athmung hochgradiger ist, weil sie viel rascher die ergriffenen Lungenabschnitte zu verlegen pflegt, als jene anderen Formen.

Bezüglich der Unzugängigkeit für die Luft kommt es natürlich auf das Gleiche hinaus, wenn die Alveolen, statt mit entzündlichem Infiltrat, mit flüssigen oder festen Producten irgend welcher anderen pathologischen Processe erfüllt sind. Hierher gehört die Vollstopfung der Lungenbläschen mit per diapedesin ergossenem Blut beim hämoptoischen oder hämorrhagischen Infarct, wo allerdings der infarcirte Abschnitt auch deswegen für die Athmung werthlos ist, weil die regelmässige Circulation in ihm aufgehört hat. Schon deshalb ist ein hämorrhagischer Infarct für die Respiration bedeutungsvoller, als eine Lungenblutung per rhexin oder, wie man auch sagt, eine Apoplexia pulmonis. Selbstverständlich eine von gleicher Grösse; denn dass ein Mensch an Erstickung zu Grunde gehen muss,

in dessen Trachea z. B. ein Aneurysma der Aorta oder Subclavia hineinberstet, brauche ich Ihnen nicht erst hervorzuheben; ein Bluterguss von wenigen Grammen dagegen in das Lungengewebe ist kein erhebliches Accidens für die Athmung, weil, wie Sie bald hören werden, ein solches Quantum frischen Blutes sehr bald aus den Alveolen, in die es aspirirt worden, durch Resorption verschwindet. Von geringer Ausdehnung und deshalb für unsere Betrachtungen bedeutungslos pflegen die mykotischen Herde in den Lungen, d. h. die Anfüllung von Alveolen mit echten Pilzen, zu sein, überdies kommen sie äusserst selten vor. Eine um so grössere Rolle spielen dagegen, sowohl wegen ihrer ausserordentlichen Häufigkeit, als auch wegen der Ausdehnung und Mächtigkeit, die sie erreichen können, in den Lungen die geschwulstbildenden Processe, vor Allem die Tuberculose, für welche die Lungen ja geradezu den klassischen Boden bilden, dann aber auch die echten Geschwülste, die, wenn auch selten primär, dafür um so häufiger in Gestalt von Metastasen in den Lungen ihren Sitz aufschlagen. Für die uns beschäftigende Frage ist es dabei wiederum ganz gleichgiltig, welche Structur die betreffenden Geschwülste haben, von wo sie ausgehen und welcher Art ihr Wachsthum ist, und selbst das würde auf eine nutzlose Spitzfindigkeit hinauslaufen, wenn man unterscheiden wollte, ob die Geschwulstmassen die Alveolen durch Hineinwachsen in sie oder durch Compression von aussen unwegsam machen. Denn bei der Kleinheit der Alveolen wird, wenigstens bei allen metastatischen Tumoren und auch bei den Infectionsgeschwülsten, mithin bei der übergrossen Mehrzahl aller Geschwülste, sicher Beides Hand in Hand gehen, und jedenfalls steht das fest, dass, soweit der Tumor reicht, die Lungenbläschen für die Athmung verloren sind.

Auch bei den in der Lunge so ungemein häufigen interstitiellen, indurativen und cirrhotischen Processen ist es nur selten mit Sicherheit auszumachen, ob der Untergang der Luftbläschen durch Alveolarpneumonie der Zunahme des interstitiellen Gewebes voraufgegangen, oder ob umgekehrt letztere durch Compression und consecutive Schrumpfung die Verödung der Alveolen nach sich gezogen hat; der Wahrheit wird man auch hier wohl am nächsten kommen, wenn man beide Factoren zulässt. Wohl aber giebt es eine Reihe von Processen, welche lediglich und allein durch Compression von aussen eine kleinere oder grössere Zahl von Alveolen für die Luft unzugängig machen. Dahin dürfen schon manche Formen von Bron-

chiectasen gerechnet werden. Denn mag die Erweiterung die kleinen oder grossen Bronchien betreffen, mag sie in den Ober- oder Unterlappen sitzen, mag sie langsam oder in kürzerer Zeit entstanden sein, niemals kann dieselbe im geschlossenen Thorax anders zu Stande kommen, als auf Kosten anderer Theile, welche vorher den Raum eingenommen haben, um welchen die ectasirten Bronchien das frühere normale Volumen übertreffen; dazu aber bieten sich am Einfachsten die Alveolen. Nun geht in etlichen Fällen von Bronchiectasen der Alveolaruntergang der Bronchienerweiterung voraus, so bei der kürzlich besprochenen Entwicklung derselben hinter einer Bronchialobliteration, so auch bei den keineswegs seltenen Bronchiectasen, deren Ursache man seit Corrigan mit Recht in dem extrabronchialen Zug cirrhotischen Lungengewebes sucht. Ausser diesen aber kommen typische und keineswegs unbedeutende Bronchiectasen vor, für deren Entstehung auf derartige Vorgänge nicht recurrirt werden kann; es handelt sich dabei fast ausnahmslos um Leute mit chronischem Bronchialkatarrh, so dass es jedenfalls das Nächstliegende ist, einerseits die durch die chronische Entzündung herbeigeführte Atonie und Elasticitäts- sowie Contractilitätsabnahme der Bronchialwände, andererseits die continuirliche und ganz besonders während der Hustenstösse beträchtliche Erhöhung des Exspirationsdruckes dafür heranzuziehen. Diese, so zu sagen, primären Bronchiectasen hatte ich vornehmlich im Sinne, als ich diesen Zustand unter den Momenten aufführen zu müssen glaubte, welche Lungenbläschen durch Druck von aussen für die Luft absperren. Noch viel ausgedehnter und darum augenfälliger pflegen die Compressionseffecte bei grossen Tumoren innerhalb des Thorax, bei massigen pleuritischen Exsudaten und bei solchen Gasanhäufungen in der Pleurahöhle zu sein, bei denen die Gasspannung die der Atmosphäre übertrifft. Dass keineswegs jedes Mal, wo man bei einem pleuritischen Exsudat, einem Pneumothorax, einem pericarditischen Erguss oder einer Herzvergrösserung eine mehr oder weniger grosse Zahl von Alveolen luftleer findet, eine Compression im Spiele ist, werden Sie sogleich hören; wenn aber unter solchen Umständen selbst das Blut aus den Gefässen der Lunge grösstentheils verdrängt und letztere in einen platten Kuchen verwandelt ist, dessen Volumen viel geringer ist, als das physiologische des luftleeren Organs, wie könnte da eine wirkliche Compression überhaupt noch in Frage gestellt werden?

Mit der Aufführung der soeben besprochenen Processe sind indess

die Störungsmöglichkeiten nicht erschöpft, welche in den Alveolen dem Zutritt und Verkehr der Luft zu und mit den Capillaren entgegenstehen können. In allen übrigen Abschnitten der Luftwege war die Luftpassage völlig frei und ungehindert, sobald das Lumen der betreffenden Röhre nicht von innen oder aussen her verkleinert war. Anders dagegen in den Alveolen, weil dieselben nicht, wie alle grösseren Luftkanäle und annähernd auch die kleinsten Bronchien, ein constantes Volumen besitzen. Die Grösse der Luftbläschen ist ja eine ganz andere auf der Höhe der Inspiration, als am Ende der Exspiration; oder, mit anderen Worten ausgedrückt, wenn der Luftwechsel und damit die Athmung regelmässig vor sich gehen soll, so müssen die Alveolen sich während der Inspiration unbehindert ausdehnen und während der Exspiration sich ebenso unbehindert verkleinern können. Hindernisse, sei es für die Ausdehnung, sei es für die Verkleinerung, gehören nun durchaus nicht zu den Seltenheiten. In erster Linie wäre hier zu nennen die Verwachsung der Pleurablätter mit einander, auf deren Bedeutung für die Respiration zuerst Donders in einer vielcitirten Abhandlung[16] aufmerksam gemacht hat. Unter physiologischen Verhältnissen dehnen sich bekanntlich die Lungen bei der Einathmung nicht blos im transversalen und sagittalen Durchmesser aus, sondern sie verschieben sich auch, in der Richtung von oben nach unten und von vorn nach hinten, der Art, dass die Lungenspitzen und die hinteren Lungenränder die festen Punkte bleiben, die an der Verschiebung am wenigsten Theil nehmen. Es verschiebt sich dabei jeder Alveolus um so viel längs der Brustwand, als die longitudinale Ausdehnung aller oberhalb desselben gelegenen Lungenbläschen beträgt, und es kann deshalb die Grösse der Verschiebung der untersten Lungenränder als das Mass für die einschlägige Ausdehnung aller Alveolen angesehen werden. Sind nun die Lungen durch feste und nicht oder wenig dehnbare Adhäsionen an die Brustwand befestigt, so ist dadurch nothwendig die Verschiebbarkeit beeinträchtigt; am wenigsten, wenn die Synechie blos die Spitze und die hintersten Ränder betrifft, am stärksten dagegen bei Verwachsungen im Bereich der unteren Abschnitte. Unter diesen Umständen können mithin eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Alveolen sich nicht in physiologischer Weise bei der Inspiration ausdehnen, und es kann allerdings Luft in sie gelangen, indess weniger, als in der Norm.

Weit schlimmer gestaltet sich die Sache, wenn die Pleurahöhle

in offene Communication mit der atmosphärischen Luft geräth, ein Ereigniss, das sowohl durch perforirende Wunden oder Fisteln der Brustwand, als auch durch Durchbruch einer phthisischen oder bronchiectatischen Caverne, eines Abscess- oder Gangränherdes, einer Emphysemblase, kurz irgend einer nekrotischen oder hochgradig verdünnten Stelle der Lungenoberfläche und Pleura, in einzelnen Fällen endlich auch durch Perforation von Geschwüren des Oesophagus oder, nach vorangegangener Verlöthung mit dem Zwerchfell, des Magens herbeigeführt werden kann. Der Durchbruch von der Lunge aus, die weitaus häufigste Form des Pneumothorax, kann zuweilen ganz plötzlich, unter dem Einfluss einer forcirten Ein- oder Ausathmung, z. B. eines Hustenparoxysmus, erfolgen, in der Regel aber wird er langsam durch einen der erwähnten ulcerativen oder nekrotisirenden Processe eingeleitet, wennschon auch dann die eigentliche Perforation momentan und mit Einem Schlage erfolgt. Mag nun die Ursache eines solchen, frei mit der Luft communicirenden, oder, kurz gesagt, offenen Pneumothorax sein, welche sie wolle, immer wird dieses Accidens für die Athmung der betreffenden Thoraxhälfte verhängnissvoll sein. Denn die Lunge folgt fortan nicht mehr dem Inspirationszuge der Brustwand, und obwohl die Luftwege vollständig zugängig sind, tritt nun keinerlei Luft mehr in diese Lunge hinein. Sobald es aber dahin gekommen, dauert es nicht mehr lange, bis die Alveolen auch die beim Beginn des Pneumothorax in ihnen enthaltene Luft einbüssen, die Lunge also atelectatisch wird. Denn völlig unbehindert kann ja jetzt die Elasticität des Lungengewebes zur Geltung kommen, bis auch das letzte Luftbläschen aus den Alveolen in das circulirende Blut absorbirt und die Lunge auf ihr natürliches Volumen oder, wenn Sie lieber wollen, auf das Volumen zurückgeführt ist, welches vor der Athmung, d. h. im Foetalzustande, das natürliche war. Dabei wird freilich vorausgesetzt, dass die Lunge frei beweglich und nirgend eine Synechie der Pleuren vorhanden ist. Ist dies nicht der Fall und die Lunge in mehr oder weniger grosser Ausdehnung an die Brustwand befestigt, ist also der Pneumothorax zwar offen, aber abgesackt, so kann die Atelectase der Lunge niemals eine vollständige werden, da ja die Elasticität des Lungengewebes den Widerstand fester Adhäsionen zu überwinden ausser Stande ist.

Alles dies gilt, wie gesagt, von dem Pneumothorax bei offener Communication der Pleurahöhle mit der Atmosphäre. Anders steht es dagegen beim geschlossenen Pneumothorax, wenn beispielsweise

die Oeffnung der Brustwand verklebt oder die Perforationsstelle der Lunge durch eine Fibrinschicht verlegt ist. Denn wenn ein bestimmtes, während In- und Exspiration gleich bleibendes Quantum Luft innerhalb der Pleurahöhle sich befindet, so wird dadurch die Athmung keineswegs unmöglich gemacht, ja, sie wird im Grunde nicht mehr dadurch erschwert, als wenn statt der Luft ein gleiches Volumen tropfbarer Flüssigkeit oder fester Massen daselbst existirte. Nur dann resultirt aus dem geschlossenen Pneumothorax für die betreffende Lunge ein grösserer Nachtheil, wenn die intrapleurale Luft unter eine abnorm hohe Spannung geräth. Dazu kommt es, wenn die Oeffnung, mittelst welcher die Pleurahöhle mit der Atmosphäre communicirt, so beschaffen ist, dass zwar bei der Inspiration Luft in dieselbe eintreten, bei der Exspiration aber nicht wieder entweichen kann. Solcher Gestalt ist nun die Oeffnung nicht eben selten gerade bei der häufigsten Art des Pneumothorax, nämlich dem phthisischen, indem sie wegen ihrer eigenthümlich gerissenen Beschaffenheit geradezu wie ein Ventil wirkt, das bei der Inspiration sich öffnet, bei der Exspiration dagegen geschlossen wird, und zwar um so sicherer, je höher bereits die Spannung der eingedrungenen intrapleuralen Luft geworden ist. Dies Spiel geht so lange fort, bis schliesslich die Spannung der Luft in der Pleurahöhle eine so bedeutende geworden, dass nun auch bei der Inspiration keine Luft mehr hinein zu dringen vermag und das Ventil dauernd geschlossen bleibt. Es stellt sonach der Ventilpneumothorax, wie er wohl genannt wird[17], gewissermassen eine Unterart des geschlossenen dar; aber das Charakteristische für ihn ist die gewaltige Spannung der in der Pleurahöhle befindlichen Luft. In Folge dessen ist die betreffende Thoraxhälfte selbst über das Mass der tiefsten Inspiration hinaus erweitert, die Lunge hingegen ist nicht blos luftleer, sondern sie pflegt vollständig comprimirt und in einen platten Kuchen von dem geringstmöglichen Volumen reducirt an die Wirbelsäule herangedrängt zu liegen. Und dieser ganze Zustand ist um so gefährlicher, weil er nur zu leicht ein dauernder wird; denn wenn in der ersten Zeit nach der Entstehung die intrapleurale Luft, sei es durch Punction, sei es durch Resorption, entfernt wird, so wiederholt sich das geschilderte Spiel des Ventils alsbald von Neuem, und des Weiteren bleibt die Resorption der Luft aus oder wird wenigstens ausserordentlich erschwert, wenn, wie fast regelmässig, der Pneumothorax mit einer fibrino-serösen oder noch häufiger fibrinös-eitrigen Pleuritis combinirt ist, die in etlichen Fällen dem Pneumo-

thorax schon vorausgeht, in den übrigen zu demselben früher oder später[18], immer aber in relativ kurzer Frist sich hinzuzugesellen pflegt. So schlimme Wirkungen sind indess in keiner Weise zu befürchten, wenn, wie glücklicher Weise in vielen Fällen, die Gasspannung des geschlossenen Pneumothorax gering ist; vielmehr dürfen wir, wie schon bemerkt, seinen mechanischen Einfluss auf die Respiration unbedenklich dem von entsprechenden Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle gleich setzen.

Welcher Art aber dieser Einfluss ist, darüber kann uns sowohl das Experiment, als auch eine nur zu häufige klinische und anatomische Erfahrung Aufschluss ertheilen. Für das erstere empfiehlt es sich nicht, einem Kaninchen Luft in die Pleura zu spritzen, weil dieselbe bald resorbirt wird; ebendasselbe gilt von wässrigen indifferenten Flüssigkeiten, wie Kochsalzlösung, sodass es am zweckmässigsten sein dürfte, eine ölige Flüssigkeit, z. B. reines Olivenöl, zu benutzen. Auch dieses wird, wie Wiener[19] kürzlich im hiesigen Laboratorium gezeigt hat, in der Pleurahöhle in bedeutenden Mengen resorbirt und macht dann die colossalsten Fettembolien hauptsächlich in den Lungen, demnächst auch in allen übrigen Organen, indess vergeht darüber doch ziemlich lange Zeit, während andererseits, sofern man nur reines und unzersetztes Oel angewendet, absolut keine locale oder allgemeine Nachtheile für den Organismus daraus erwachsen; wenn man also zu einer Zeit, wo die Resorption noch nicht weit vorgeschritten ist, d. h. etliche Stunden oder selbst 1—2 Tage nach der Oelinjection, die betreffende Lunge untersucht, so darf man sicher sein, den rein mechanischen Effect dieser pleuralen Flüssigkeitsanhäufung auf dieselbe zu constatiren. Die gleiche Gelegenheit gewähren in der menschlichen Pathologie in erster Linie pleuritische Transsudate und Exsudate mässiger Grösse, demnächst aber auch zahlreiche andere Processe, durch welche der Thoraxraum einseitig oder doppelseitig beeinträchtigt wird, so z. B. alle grösseren innerhalb des Thorax befindlichen Tumoren, mögen sie nun von der Brustwand oder dem Zwerchfell aus in ihn hineingewachsen, oder mögen sie, wie Aortenaneurysmen, substernale Strumen, Thymushypertrophien oder Mediastinaltumoren, in ihm selber entstanden sein; auch grosse pericarditische Exsudate und selbst excentrische Herzhypertrophien sind hierher zu rechnen. Mit die bedeutendsten und deshalb wichtigsten Verkleinerungen des Thoraxraumes werden durch Hinaufdrängen des Zwerchfells bedingt, auf Grund von

grossen Abdominaltumoren, massigem Ascites oder — wohl die häufigste Ursache — hochgradigem Meteorismus. Endlich spielen hier auch die Difformitäten des Brustkorbes eine bedeutende Rolle, besonders die so häufige Kyphoskoliose, bei der mindestens diejenige Thoraxhälfte, nach der die Convexität der Wirbelsäulenkrümmung gerichtet ist, in zuweilen sehr beträchtlichem Grade reducirt ist.

Die Folge einer jeden, wodurch auch immer bedingten Verkleinerung des Thoraxbinnenraumes lässt sich offenbar dahin präcisiren, dass die betreffende Lunge sich nicht in gleicher Weise auszudehnen vermag, wie unter physiologischen Verhältnissen, weil sie nicht den ganzen Raum einnehmen kann, welchen die inspiratorische Erweiterung des Thorax schafft. Nun ist freilich diese letztere Grösse keine constante, vielmehr bei einer tiefen Inspiration viel bedeutender, als bei einer flachen, und es liegt demnach auf der Hand, dass durch eine tiefe Inspiration der schädliche Einfluss eines raumverkleinernden Momentes mindestens z. Th. ausgeglichen werden kann. Befindet sich z. B. in einer Pleurahöhle eine mässige Menge, cr. 2—300 Grm. Transsudat, so kann zweifellos eine tiefe Inspiration ein ebenso grosses Lungenvolumen herbeiführen, als eine gewöhnliche, unangestrengte bei Abwesenheit jedes Pleuratranssudates. Bekanntlich aber macht Niemand auf die Dauer willkürlich angestrengte und forcirte Inspirationen, sondern das geschieht nur unter dem Einfluss der Athemnoth oder Dyspnoe. Ein Blick aber auf das Kaninchen, dem ich soeben 10 Cc. Oel, gewiss eine ansehnliche Quantität für das Thier, in die rechte Pleurahöhle injicirt habe, zeigt Ihnen, dass es gar keine Dyspnoe hat: es athmet ein Wenig häufiger, als vor der Einspritzung, aber ohne irgend welche Muskelanstrengung. Noch viel weniger ist von Dyspnoe die Rede bei Menschen mit einem gewöhnlichen Pleuratranssudat, das ja obendrein nur ganz langsam und allmälig abgeschieden wird, oder bei einem Kyphoskoliotischen, so lange er kein anderweites Respirationsleiden hat. Da mithin unter diesen Umständen eine Compensation durch dyspnoisch vertieftes Athmen für gewöhnlich nicht Statt hat, so fragt sich um so mehr, wie sich dabei die Lunge verhält. Theoretisch denkbar wäre es zunächst, dass die Wirkung des raumverkleinernden Momentes sich in gleichmässiger Weise über alle Alveolen der betreffenden Lunge vertheilte, der Art, dass jede einzelne um so viel kleiner bliebe, als der Quotient aus dem Volumen des raumbeschränkenden Momentes und der Gesammtzahl der Lungenbläschen beträgt. Indess die Natur verfährt nicht so.

Vielmehr erstreckt sich, was bei einem Organ von dem Bau der Lungen begreiflich genug ist, der Effect des raumbeschränkenden Momentes lediglich auf die demselben zunächst belegenen Lungenabschnitte; diese werden dadurch an der Ausdehnung verhindert, und damit der Luft der Eintritt in sie verwehrt. Dass dies aber das Signal ist für die alsbaldige Absorption der in den Alveolen vorhandenen Luft, das wissen Sie, und so wird es Sie nicht mehr verwundern, dass auch die Folge all dieser raumbeschränkenden Momente partielle Atelectasen sind. Wie ausgedehnt letztere sind, das hängt ausschliesslich von der Grösse der Raumbeschränkung ab, und wo sie sitzen, das richtet sich, wie schon angedeutet, nach dem Sitz des in Frage kommenden Momentes. So sind es bei pleuritischen Transsudaten und Exsudaten die hinteren und unteren Abschnitte, bei Meteorismus die Gegend der Lungenbasis, bei pericarditischen Exsudaten hauptsächlich die inneren Partien der linken Lunge, bei Mediastinaltumoren die vorderen Ränder, bei Strumen und Thymushypertrophien die vorderen Theile des oder der Oberlappen, welche braunroth, schlaff und zäh, von glatter, relativ trockener Schnittfläche und, obschon sie vom Bronchus aus ohne Schwierigkeit sich aufblasen lassen, doch völlig luftleer, mit Einem Worte, welche atelectatisch sind.

Endlich ist hier noch eines Verhältnisses zu gedenken, das praktisch von grosser Wichtigkeit sein kann, nämlich der Unfähigkeit der Lunge, sich in regelmässiger Weise zu entfalten, obwohl nachweisbare gröbere Hindernisse weder in den Bronchien, noch auch den Alveolen vorhanden sind. Es tritt dies nicht eben selten ein, wenn eine Lunge längere Zeit durch ein grosses pleuritisches Exsudat comprimirt worden, angeblich auch bei Abschnitten, die lange atelectatisch gewesen sind. Worauf diese Unfähigkeit beruht, ist keineswegs genügend aufgeklärt. Dass z. Th. die gleich noch näher zu besprechende Abnahme der Lungenelasticität dabei eine Rolle spielt, ist fraglos; doch scheint noch von grösserer Bedeutung zu sein, dass die Wandungen der kleinsten Bronchien und der Alveolen in Folge des langen unmittelbaren Contactes an einander fest adhäriren und gewissermassen kleben. Möglich, dass dem erst ein Epithelverlust vorangeht, der wenigstens in der comprimirten Lunge wohl als eine Folge der ungenügenden Circulation anzusehen wäre. Eine eigentliche Ausfüllungsmasse findet man jedenfalls in den Luftwegen der betreffenden Lunge nicht.

Die Alveolen müssen aber, so sagten wir, sich nicht blos wäh-

rend der Inspiration ordentlich ausdehnen, sondern auch während der Exspiration sich ebenso genügend verkleinern können. Wenn Sie Sich nun erinnern wollen, dass bei der gewöhnlichen ruhigen Athmung eines Menschen mit physiologischem Thorax es ausschliesslich die Elasticität des Lungengewebes ist, welche die Verkleinerung der Alveolen bewirkt, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass jede erhebliche Verringerung dieser Elasticität die exspiratorische Entleerung der Alveolen, damit aber auch den nächstfolgenden inspiratorischen Lufteintritt, also überhaupt den Luftwechsel erschweren muss. Nun erwähnte ich schon, und jedenfalls wird es Ihnen nicht besonders merkwürdig erscheinen, dass sowohl eine starke Compression, als auch eine abnorme vicariirende Aufblähung der Lunge einen schädlichen Einfluss auf die Lungenelasticität ausübt, zumal wenn sie rasch eingetreten und lange anhält. Indess scheinen auch manche Krankheitszustände, die an sich mit den Lungen kaum Etwas zu thun haben, hinsichtlich der Elasticität der letzteren sich nicht gleichgiltig zu verhalten. Wenigstens constatirte Perls[20], als er nach der Donders'schen Methode mittelst eines Trachealmanometers die Grösse der Lungenretraction nach Eröffnung der Pleurahöhle mass, in mehreren Fällen von Ileotyphus und in einem von acuter Phosphorvergiftung sehr niedrige Zahlen, für die er einen Grund in irgend welchen Localerkrankungen der Lungen nicht zu finden vermochte; ein Befund, der übrigens um so auffälliger erscheint, als er bei anderen acuten Allgemeinerkrankungen, z. B. dem Exanthematicus und der Septicämie, nicht zutraf. Deshalb möchte es vielleicht auch nicht völlig ausgeschlossen sein, dass hier individuelle Differenzen im Mass der Lungenelasticität im Spiele waren, und das um so mehr, als die letzteren auf diesem Gebiete eine sehr beträchtliche Grösse erreichen. Von derjenigen Krankheit insbesondere, bei der die unzureichende Elasticität des Lungengewebes im Mittelpunkte aller pathologischen Erscheinungen steht, kann es für ausgemacht gelten, dass dieselbe mindestens in einer sehr grossen Zahl von Fällen auf angeborener Mangelhaftigkeit und ungenügender Entwicklung des elastischen Gewebes der Lungen beruht[21]. Es ist dies jenes ausserordentlich häufige Leiden, welches gewöhnlich vom Publikum und auch den Aerzten als Lungenemphysem bezeichnet wird, obschon wir es richtiger mit Traube Volumen pulmonum auctum benennen sollten. Jedenfalls ist es dieser Zustand, von dem die gebräuchliche Schilderung der Symptome des

Lungenemphysems gilt, der fassförmige Thorax, der Tiefstand des Zwerchfells, die geringe Herzdämpfung etc. etc., und ebenso ist dies das Leiden, welches so gern in gewissen Familien sich vererbt und schon bei Kindern die heftigsten Athembeschwerden verursachen kann. Weil aber diese Veränderung sich über die ganzen beiden Lungen zu erstrecken pflegt, so ist pathologisch die einfache Volumszunahme der Lungen oder das unechte Emphysem meistens viel wichtiger, als das echte Emphysem der pathologischen Anatomen. Denn diese Affection, welche durch die Defecte und den Schwund der Alveolarsepta und die consecutive Verschmelzung vieler Lungenbläschen zu mehr oder weniger grossen Luftsäcken charakterisirt ist, verbreitet sich gewöhnlich nur über umschriebene Partien der Lungen, während alles übrige Lungengewebe dabei ganz normale Beschaffenheit hat und normal functionirt. In den sehr seltenen Fällen freilich, in denen das Emphysem alle Lappen ergriffen, und beide Lungen in ein System unregelmässiger dünnwandiger Luftsäcke verwandelt sind, bedarf es keines Nachweises, wie die exspiratorische Verkleinerung wo möglich noch schwieriger sein muss, als in den grossen Lungen mit mangelhaft entwickeltem elastischen Gewebe.

Sie sehen, es giebt der Möglichkeiten viele, durch welche der Lufteintritt und die Lufterneuerung in den Alveolen erschwert sein kann. Aber mögen die Lungenbläschen mit festem oder flüssigem Material erfüllt, mögen sie comprimirt oder atelectatisch, mag endlich ihre inspiratorische Ausdehnung oder exspiratorische Verkleinerung behindert sein, das unmittelbare Ergebniss für die Athmung muss immer auf einen Verlust hinauskommen; denn diejenigen Alveolen, deren Volumensänderung Hindernisse entgegen stehen, betheiligen sich weniger, als normal, die unzugängigen vollends gar nicht am respiratorischen Gasaustausch. Aber wenn der Organismus den Ausfall etlicher Bronchien ohne allen Schaden vertragen kann, so werden Sie von vornherein überzeugt sein, dass dies gegenüber dem Ausfall etlicher Alveolen nicht anders ist, und dass insbesondere bei Körperruhe, d. h. also bei geringem Sauerstoffbedürfniss, selbst der Wegfall ausgedehnter Alveolarbezirke die Athmung und das Allgemeinbefinden nicht stören wird. Auch das wird Ihnen ebenso plausibel sein, dass die Accommodation des Organismus an die verkleinerte Athmungsfläche um so sicherer gelingt, je langsamer eben diese Verkleinerung sich ausbildet. Darum leiden, wie ich vorhin schon andeutete, Kyphoskoliotische und ebenso Leute mit ausgedehnten pleuritischen Ad-

häsionen für gewöhnlich gar nicht an Athemnoth, und oft genug weist die physikalische Untersuchung ein ganz ansehnliches Pleuratranssudat oder evidente Parenchymverdichtungen nach, ohne dass der Athemmodus des Patienten etwas Abnormes im Thorax vermuthen liesse. Umgekehrt reagirt der Organismus um so heftiger gegen einen bedeutenden Ausfall von Alveolen, je rascher derselbe eintritt. Eben deshalb macht das acute Lungenödem so stürmische Erscheinungen, und ebenso der Pneumothorax, wenn er eine Seite befällt, deren Lunge bis dahin gut geathmet hatte; denn wenn die Lunge, aus der die Luft in die Pleurahöhle durchgebrochen, grösstentheils infiltrirt, resp. anderweitig verdichtet oder von umfangreichen Cavernen durchsetzt ist, wie so oft bei den Phthisikern, dann kann der Pneumothorax sogar völlig unbemerkt und fast symptomlos eintreten. Eine in sehr kurzer Zeit sich entwickelnde entzündliche Infiltration bei croupöser Pneumonie wird ferner schlechter vertragen, als ein gleich grosses, aber viel langsamer sich ausbildendes käsiges oder gelatinöses Infiltrat, und dass die Dyspnoe bei der acuten Miliartuberculose ausnahmslos die der chronischen Tuberculose so auffällig übertrifft, selbst wenn die Masse der chronischen Verdichtungen der Gesammtsumme der acut entstandenen Knötchen um Nichts nachsteht, auch das hat seinen Grund zum grossen Theil in der Acuität des Processes. Allerdings kommt bei manchen dieser Erkrankungen noch ein Moment hinzu, um die Accommodation und damit die Correction des Fehlers zu erschweren, nämlich das Fieber. Denn indem das Fieber einerseits die Kohlensäureproduction vermehrt, andererseits die Frequenz der Herzcontractionen und der Respirationen erhöht und damit die Muskelarbeit des Individuums steigert, bewirkt es eine starke Zunahme des Sauerstoffbedürfnisses und macht dadurch einen etwaigen Ausfall an Athmungsfläche um vieles bedeutsamer. Wie wichtig in der That für unsere Frage das Fieber ist, lehrt nicht blos der Umstand, dass durch krebsige oder sarcomatöse Knoten die Athmung viel weniger beeinträchtigt wird, als durch gleich ausgedehnte entzündliche Infiltrate, sondern viel schlagender noch das Verhalten eines Pneumonikers vor und nach der Krise; denn obschon das Infiltrat noch um Nichts abgenommen hat, athmet doch derselbe Kranke, welcher bis zur Krise die ausgesprochenste Dyspnoe dargeboten, nachher sehr viel ruhiger und nahezu wie ein Gesunder.

Wenn man diesen Umständen Rechnung trägt, so ist es unschwer begreiflich, dass zuweilen ein geringer Ausfall an Alveolen die Ath-

mung in höherem Grade beeinträchtigt, als andere Male ein selbst viel bedeutenderer. Denn im Uebrigen versteht es sich von selbst, dass ceteris paribus die Respirationsstörung um so grösser ist, je grösser der Ausfall an Athmungsfläche. Je ausgedehnter die Infiltration, die Compression oder Atelectase, um so weniger vermag bei gleichem Sauerstoffbedürfniss die gewöhnliche Athmung letzterem zu genügen, um so stärker wird deshalb die Dyspnoe. In welcher Weise dieselbe sich äussert, das ist auch unter diesen Verhältnissen keineswegs immer gleich. Meistens freilich ist die Respirationsfrequenz erhöht. Das gilt für einmal von allen denjenigen Momenten der besprochenen Kategorie, welche mit Fieber einhergehen, schon wegen des die Athemfrequenz beschleunigenden Effects der Temperaturerhöhung; demnächst in denjenigen Fällen, wo eine tiefe Inspiration Schmerz machen würde und deshalb nur flach geathmet wird, wie bei Pneumonie und Pleuritis, weil hier ja die Zunahme der Frequenz die einzig mögliche Art der Athmungsverstärkung ist; ferner selbstverständlich auch dann, wenn grosse Abschnitte der Lungen an jeder stärkeren Ausdehnung positiv behindert sind, wie bei allen raumbeschränkenden Processen im Thorax von einigem Umfang; in etlichen Fällen endlich ist es die schon bei der Bronchitis (p. 177) erwähnte Erregung sensibler Vagusendigungen in den Lungen, welche reflectorisch die Steigerung der Respirationsfrequenz auslöst. Handelt es sich hier um frequente, dabei nicht abnorm tiefe, in der Regel sogar flache Respirationen, so kann unter Umständen Beides sich einstellen, häufige, sowie verstärkte Athmung; dazu kommt es in den höchsten Graden der Dyspnoe, z. B. beim acuten einseitigen Pneumothorax über einer bis dahin gut athmenden Lunge und ganz besonders beim acuten allgemeinem Lungenödem. Nothwendig aber ist die Erhöhung der Respirationsfrequenz in der in Rede stehenden Kategorie keineswegs, sondern man begegnet dabei gelegentlich auch langsamem Athmen; so beim Emphysem und dem offenen Pneumothorax, zumal wenn derselbe doppelseitig. Dass es so sein muss, ergiebt sich aus dem Hering-Breuer'schen Gesetz. Denn wenn bei ausgedehntem Emphysem die Lungen sich nicht verkleinern können, so wird die Exspiration nicht so prompt sistirt, die Inspiration nicht so prompt hervorgerufen, wie unter physiologischen Verhältnissen, und es entsteht eine verlangsamte Athmung mit exspiratorischer Dyspnoe. Gerade entgegengesetzt kann beim Pneumothorax die Lunge sich nicht ausdehnen, und sobald Sie vollends

einem Kaninchen auf beiden Seiten einen Intercostalraum anschneiden, sehen Sie das Thier die angestrengtesten und gedehntesten Inspirationen machen und die Zahl seiner Athemzüge ganz beträchtlich sich vermindern, um sogleich frequenter zu werden, wenn Sie die Oeffnungen verlegen.

Dass ein doppelseitiger offener Pneumothorax, ebenso ein allgemeines acutes und nicht rasch vorübergehendes Lungenödem trotz des angestrengtesten dyspnoischen Athmens sehr bald dem Leben ein Ende machen muss, bedarf natürlich keiner Erwähnung; nicht so steht es dagegen mit den übrigen Respirationshindernissen der letztbeschriebenen Art. Denn für diese ist die dyspnoische Athmung das wirksamste und hilfreichste Regulationsmittel. Bis zu welchem Grade in der That der Organismus durch Aenderung der Athemmechanik unseren Hindernissen zu begegnen vermag, darüber hat eine interessante Versuchsreihe von Weil und Thoma[22] ziffermässigen Aufschluss gegeben. Bei Kaninchen, denen sie eine mässige Menge flüssiger Cacaobutter in eine Pleurahöhle gespritzt oder denen sie mittelst eines feinen Troicarts einen geschlossenen einseitigen Pneumothorax gemacht hatten, überzeugten sie sich, dass — ähnlich wie bei den Köhler'schen Thieren mit Trachealstenose — das in der Zeiteinheit von ihnen aufgenommene Quantum Luft nicht blos nicht abgenommen, sondern sogar gewachsen war. Allerdings hat diese Regulation ihre Grenze. Wenn einem Kaninchen sehr viel Cacaobutter injicirt worden, so dass das Herz und das Mediastinum tief in die entgegengesetzte Seite hinübergedrängt und das Zwerchfell in die Bauchhöhle hineingewölbt wurde, oder wenn durch eine weit klaffende Eröffnung eines Intercostalraums eine Lunge völlig für die Athmung ausgeschaltet worden, wobei übrigens die Seitwärtsdrängung des Mediastinum und Herzens auch nicht fehlt, so gelang die vollständige Ausgleichung nicht mehr: die Thiere nahmen vielmehr mit jedem Athemzug weniger Luft auf, als im gesunden Zustande, und da überdies die Athemfrequenz sank, so resultirte eine ziemlich beträchtliche Verringerung der in einer Minute eingeathmeten Luftmenge. Immerhin reichte auch diese noch hin, um wenigstens bei geringem Sauerstoffbedürfniss das Leben zu unterhalten. Auch bei mehreren brustkranken Menschen, deren Kohlensäureausscheidung er im Pettenkofer'schen Respirationsapparat bestimmte, hat K. Möller[23] constatiren können, dass ihr Gaswechsel sich nicht wesentlich von dem gesunder Individuen unterschied, und nicht minder stimmen damit die täglichen Erfahrungen

aus der menschlichen Pathologie sehr gut überein. Hie und da kann es einmal vorkommen, dass ein Mensch auch einem einseitigen Pneumothorax, einer sehr rasch sich ausbreitenden Infiltration oder Compression der Lungen wegen Luftmangel in kurzer Frist erliegt; dass dies aber nicht nothwendig ist, lehren am schlagendsten die durchaus nicht seltenen Heilungen einer, selbst doppelseitigen Pneumonie oder einer schweren Pleuritis mit voluminösem Exsudat, ja selbst eines einseitigen Pneumothorax. Und wenn auch bei vielen andern Alveolarhindernissen der Natur der Sache nach eine Heilung nicht eintritt, so bieten sich doch tagtäglich jedem Arzte die frappantesten Beispiele, wie lange Menschen mit doppelseitigen käsigen Infiltraten, mit ausgedehnten cirrhotischen Verdichtungen, mit grossen Aortenaneurysmen und vollends mit hochgradigem Emphysem mittelst ihrer dyspnoischen Respirationen ihr Leben fristen können.

Wie ich schon vorhin angedeutet habe, zieht übrigens die dauernde Unzugängigkeit grösserer Alveolarbezirke nicht selten eine Erweiterung der in diese Bezirke führenden mittleren und kleineren Bronchien nach sich, als Effect eben desselben Inspirationszuges, der in den anderen Lungenabschnitten die compensatorische Blähung der offenen Alveolen herbeiführt. Es geschieht dies vorzugsweise bei den indurativen und cirrhotischen, sog. interstitiellen Processen in der Lunge, und hier um so sicherer, wenn gleichzeitig feste, zur Schrumpfung neigende Adhäsionen die Pleurablätter an einander befestigen, der Thorax aber nicht mehr leicht biegsam und nachgiebig ist.

Solche oder ähnliche schädliche Wirkungen auf die Respiration, wie nach den totalen oder partiellen Stenosirungen der Luftwege, werden Sie selbstverständlich nicht erwarten können, wenn die letztern im Gegensatz dazu abnorm weit und deshalb für die Luft noch in anderer Weise zugängig sind, als unter physiologischen Verhältnissen. Denn da mit der Grösse der Oeffnung die Menge der in den Thorax einströmenden Luft ja keineswegs wächst, der hierfür bestimmende Factor vielmehr die Tiefe und Zahl der Inspirationen ist, so ist es für den respiratorischen Gasaustausch vollkommen gleichgültig, ob etwa das natürliche Lumen des Luftkanals durch ulcerativ entstandene Defecte oder — an der Glottis — durch Muskellähmung über die Norm erweitert, oder ob ausser den natürlichen noch abnorme Oeffnungen, wie bei Wunden des Kehlkopfes und der Trachea,

der Luft den Eintritt in die Luftwege gestatten. Ganz anders steht es bekanntlich mit der Phonation. Dann da diese darauf beruht, dass der Exspirationsstrom die einander genäherten, mehr weniger gespannten Stimmbänder in tönende Schwingungen versetzt, so ist jede Stimmbildung unmöglich oder mindestens sehr erschwert, wenn die Stimmbänder in grösserer Ausdehnung zerstört sind, oder wenn sie in Folge von Recurrenslähmung einander nicht genähert werden können, und nicht weniger, wenn die exspirirte Luft noch vor der Glottis einen Ausweg findet. Doch, wenn Sie auch diese Seite der Thätigkeit unseres Respirationsapparates ganz ausser Acht lassen, so ist es auch für die Athmung selber keineswegs bedeutungslos, dass die Luftwege rings geschlossen und geschützt, dabei relativ eng und lang sind. Zunächst wird dadurch aufs Bequemste und Sicherste dafür gesorgt, dass die atmosphärische Luft trotz aller oft so exorbitanter Schwankungen ihrer Temperatur und ihres Feuchtigkeitsgehalts immer in einer geeigneten Beschaffenheit in die Lungenalveolen gelangt — obschon es dafür, wie es scheint, eines so langen Zuleitungsrohres nicht bedürfte. Wenigstens haben Versuche, welche B. Heidenhain[24] in meinem Laboratorium angestellt hat, dargethan, dass schon die so viel kürzere Strecke der Trachea dafür ausreicht. Als Heidenhain Hunde durch eine Trachealkanüle verschieden temperirte Luft, und zwar von sehr beträchtlich abgekühlter bis zu stark überhitzter, athmen liess, zeigte ein bis zur Bifurcation vorgeschobenes Thermometer keinen Stand, der in nennenswerther Weise von der Blutwärme des Thieres abgewichen wäre — sofern die eingeathmete Luft trocken war; war die heisse Luft freilich mit Wasserdampf gesättigt, so stieg die Quecksilbersäule des Thermometers rapid, und dem entsprechend entwickelte sich in kurzer Zeit ein ausgedehnter Tracheal- und Bronchialcroup, während nach der Athmung trockener überhitzter Luft alle krankhaften Folgen ausblieben. Worauf diese Fähigkeit des Organismus beruht, solche Temperaturschwankungen der Inspirationsluft prompt auszugleichen, ist von Heidenhain nicht hinreichend aufgeklärt; dass die Wasserverdunstung dabei offenbar eine wesentliche Bedeutung hat, lehren die erwähnten entgegengesetzten Ergebnisse der Athmung heisser Dämpfe. und es wäre deshalb trotz jenes so prägnanten Resultats nicht unmöglich, dass wenn die Athmung der trocknen heissen Luft über einen erheblich längeren Zeitraum fortgesetzt würde, als die 20—30 Minuten, welche Heidenhain das Thier respiriren liess, die Temperatur auch in den Bron-

chien anstiege. Einfacher verständlich, aber darum nicht minder wichtig ist ein anderer Vortheil, welcher aus der Länge und Enge, dem gebogenen Verlauf des Luftkanals und den mannigfachen Einfaltungen und Vorsprüngen seiner Wand für die Respiration erwächst, nämlich das Fernhalten von Dingen aus den tieferen Theilen des Athmungsapparates, insbesondere von der Athmungsfläche, die nicht dahin gehören. Denn in die Lungen soll physiologischer Weise Luft, und Nichts als Luft. Ein wenig Sekret muss freilich von der Schleimhaut der Luftwege producirt werden, um dieselbe vor dem Vertrocknen zu schützen, — denn wie sehr würde der respiratorische Gasaustausch erschwert sein, wenn die Innenfläche der Lungen mit einer Art Epidermis bekleidet wäre! — indess sorgt, wie sie wissen, die Flimmerbewegung dafür, dass in der Norm das Sekret immer nur auf einen überaus dünnen und zarten Schleimhautüberzug beschränkt bleibt. Sind aber irgendwelche corpusculäre Partikel der Inspirationsluft beigemengt, so werden sie besonders an den Krümmungen und Vorsprüngen des Zuleitungsrohres abgefangen und bleiben daselbst hängen, um dann, gleich dem überschüssigen Schleim, durch die Flimmerbewegung wieder hinausgeschafft zu werden.

So vortrefflich aber auch diese Schutzvorrichtungen functioniren, und so zahlreiche eingeathmete Partikel unterwegs haften bleiben und von der Flimmerbewegung wieder aus den Luftwegen entfernt werden mögen, so fehlt doch sehr viel daran, dass der Organismus alle fremdartigen Dinge aus den Lungen fernzuhalten vermöchte. Das gilt in erster Linie von den sogenanten staubartigen Körpern, welche in der Luft suspendirt sind. Denn die Luft, welche wir athmen, ist allenfalls über den Schneefeldern hoher Gebirge rein; dass sie aber in bewohnten und bebauten Gegenden einen Anspruch auf diese Bezeichnung nicht erheben kann, davon wissen besonders die Städter ein Lied zu singen. Sie brauchen da gar nicht erst auf gewisse Fabriken und Werkstätten zu recurriren, in denen jederzeit Staubwolken des specifischen, daselbst verarbeiteten Materials aufgewirbelt werden; sondern denken Sie nur an die Massen feinvertheilter Kohle oder Russ, welche die Atmosphäre unserer Industriestädte und die mit mangelhaften Oefen geheizten und mit schlechten Lampen erleuchteten Zimmer der ärmeren Volksklassen erfüllen, und an den Staub unserer Strassen und Wege, bekanntlich eine Gemeng aus Sand, Kalk und den mannigfachsten organischen Partikeln! Nun, gerade von diesen staubförmigen Beimischungen werden freilich eine sehr

grosse Menge in den gröberen Luftwegen abgefangen; indess bleiben ihrer noch genug, die mit der inspirirten Luft den ganzen Bronchialbaum passiren und bis in die Alveolen gelangen, wo sie nun von keiner Flimmerbewegung mehr bedroht sind. Dass aber auch gröbere Partikel, denen gegenüber die Flimmerbewegung ohnmächtig ist, gelegentlich einmal in einen ganz gesunden Respirationsapparat gerathen können, habe ich Ihnen schon kürzlich (p. 178) erwähnt und Ihnen auch die Umstände angedeutet, unter denen es am leichtesten geschieht. Am häufigsten dürften dem wohl solche Individuen ausgesetzt sein, die aus irgend einem Grunde künstlich mittelst Schlundsonde ernährt werden; nicht weil die Sonde auf unrichtigem Wege direct in die Trachea eingeführt wird, sondern weil beim Zurückziehen derselben nur zu leicht in dem Augenblick, wo die untere Sondenöffnung den Aditus laryngis passirt, einzelne Tropfen von dem Inhalt in den Kehlkopf hinein aspirirt werden können.

Was aber ein besonderer Zufall bei intactem Respirationsapparat ist, passirt begreiflicher Weise nur zu leicht, wenn die Schutzvorrichtungen des Athmungsrohres mangelhaft functioniren. Solche Schutzvorrichtungen bilden, wie Sie wissen, die Nasenschleimhaut mit ihren, besonders durch die Muscheln bewirkten Faltungen und Vorsprüngen, ferner die Epiglottis und endlich die Glottis oder vielmehr die Stimmbänder. Von diesen ist keine unnütz und es kann beispielsweise nicht bezweifelt werden, dass mehr Staub in die Lungen kommt, wenn die Muscheln zerstört und die äussere Nase oder die Nasenscheidewand defect ist. Als Schutz gegen die gröberen fremden Partikel kommt dagegen der Nasenhöhle um so geringere Bedeutung zu, als dieselben ja in der übergrossen Mehrzahl vom Munde aus in die Luftwege hineingerathen. Hier ist der Kehldeckel gewiss ungleich wichtiger, obschon auch dessen Bedeutung als Schutzvorrichtung vielfach überschätzt wird. Beim physiologischen Schlingact legt sich ja die Zungenwurzel der Art vor und über den Aditus laryngis, dass schon dadurch, ohne jede Mithülfe der Epiglottis, den Ingesten der Eintritt in den Larynx versperrt wird. Den Kehldeckel von Hunden, die stark färbende Alizarintinte getrunken, fand Schiff[25] völlig ungefärbt, und wie wenig in der That die Epiglottis für den Schutz des Larynx gegen Fremdkörper leistet, das erhellt am anschaulichsten daraus, dass nach Exstirpation derselben beim Schlingact höchstens einzelne Tropfen Flüssigkeit, dagegen Nichts von festeren Bissen und Speisebrocken in den Kehlkopf der Hunde geräth. Die Erfahrungen

am Menschen sind hiermit in bestem Einklang. Wiederholt sind im Gefolge einer Rachendiphtherie und auch bei der Bulbärparalyse complete Lähmungen der Herabzieher des Kehldeckels, der Mm. thyreo- und aryepiglottici, gesehen worden, bei denen die Epiglottis unbeweglich aufrecht stand, und noch häufiger hat man Gelegenheit, vollständigen Defect des Kehldeckels, in Folge von syphilitischen oder tuberculösen Ulcerationsprocessen, zu beobachten; derartige Kranke aber sind keineswegs in steter Gefahr, dass ihnen Speisen und Getränke in die Luftwege gerathen — so lange wenigstens die Glottis normal fungirt. Auf diese kommt es jedenfalls ganz überwiegend an. Die Lungen eines Menschen, dessen Stimmbänder unversehrt sind, dessen Glottisschliesser sich gut contrahiren und dessen Glottisschleimhaut empfindlich ist, sind von Fremdkörpern nicht aussergewöhnlich bedroht. Um so übler steht es mit solchen Kranken, deren Stimmbänder auf ulcerativem Wege mehr oder weniger zerstört sind, oder bei denen in Folge von Laryngeuslähmung die Kehlkopfschleimhaut ihre Empfindlichkeit und die Stimmritze ihre Beweglichkeit eingebüsst hat. Denn sie riskiren nicht blos bei jeder Mahlzeit Nahrungstheile in ihren Respirationsapparat zu bekommen, sondern auch ausserhalb derselben kann ihnen jederzeit Speichel und Mundschleim in die Trachea hinabfliessen — nicht anders wie einem Kaninchen, dessen Vagi durchschnitten worden.

Unterhalb der Glottis giebt es eine besondere Schutzvorrichtung innerhalb der Luftwege nicht mehr, und wenn gröbere Partikel bis dahin gelangt sind, so können sie nirgend mehr abgefangen werden. Freilich bedarf es fortan nicht noch eines besonderen Schutzes, weil von hier ab die Luftwege ringsum geschlossene Röhren bilden, die physiologischer Weise weder mit der äusseren Oberfläche, noch mit einem anderen Hohlraum des Körpers irgendwie communiciren. Es können deshalb unterhalb der Glottis nur dann ungehörige Dinge in die Luftwege gelangen, wenn die Wandungen der letzteren irgendwo unterbrochen sind. Durch solche Unterbrechung kann eine offene Communication des Larynx oder der Trachea mit der Atmosphäre hergestellt sein, wie bei der Tracheotomie, einer gegenwärtig so häufig ausgeführten Operation, dass dagegen die äusserst seltenen, überdies immer sehr feinen, angeborenen Trachealfisteln, wie auch etwaige, nach aussen durchgebrochene Larynxcarcinome völlig verschwinden. Demnächst kommen, und zwar keineswegs selten, abnorme Communicationen der Trachea selbst oder

eines Hauptbronchus mit dem Oesophagus vor, in Folge des Durchbruchs eines Oesophaguscancroids, und öfters vermittelt solch perforirtes Cancroid dann noch eine fernere Communication mit dem Herzbeutel oder mit einem Gangränheerd der Lunge oder mit dem mediastinalen Zellgewebe. Auch dass eine vereiterte tracheale oder bronchiale Lymphdrüse in die Luftwege einbricht, ist kein ungewöhnliches Ereigniss, und früher schon habe ich der Möglichkeit gedacht, dass ein grosses Aneurysma nach successiver Verdünnung der Trachealwand in die Luftröhre, resp. den Bronchus sich eröffnet.

Zu alledem kommen nun noch die vielerlei pathologischen Producte, welche im Respirationsapparat selber entstanden, aus dem Lungengewebe oder den Bronchialwandungen hervorgegangen und in die Luftwege übergetreten sind. Dass ich hierbei die verschiedenartigen katarrhalischen, serösen, fibrinösen, eitrigen Entzündungsproducte, ferner Blut, Stauungstranssudut, dann nekrotische Gewebsfetzen etc., im Sinne habe, wissen Sie, und es ist um so weniger Grund, dabei länger zu verweilen, als wir aller dieser Vorgänge ganz kürzlich erst unter den Momenten gedachten, durch welche die Zugänglichkeit der Bronchien oder Alveolen für Luft aufgehoben oder wenigstens beeinträchtigt werden könne.

Bei dieser Gelegenheit haben wir auch schon eingehend einen Theil der schädlichen Folgen besprochen, welche dem Organismus aus der Anwesenheit ungehöriger Substanzen innerhalb der Luftwege erwachsen, während Sie von anderen, nicht minder erheblichen Nachtheilen sehr bald hören werden. Erwägen Sie nun, wie zahlreich die Möglichkeiten und wie gross deshalb die Wahrscheinlichkeit ist, dass in die Lungen noch etwas Anderes als Luft gelangt, so wird es Sie vermuthlich weniger verwundern, dass in der Leidensgeschichte des Menschengeschlechts den Störungen des Respirationsapparats ein so hoher Rang gebührt, als dass es überhaupt noch so viele Leute giebt, deren Athmungsorgane regelmässig beschaffen sind und gut functioniren. In der That würde es mit dem Respirationsapparat der Meisten von uns schlimmer aussehen, wenn der Organismus nicht die Fähigkeit besässe, fremde Körper auch noch auf andere Weise, als mittelst der Flimmerbewegung, aus den Luftwegen zu entfernen. Es geschieht dies bekanntlich durch die explosiven Exspirationsstösse, welche wir als Niesen und Husten bezeichnen. Beide pflegen, obschon man den Husten auch willkürlich hervorrufen kann, in der Regel reflectorisch ausgelöst zu werden, und zwar laufen beide Reflexe

darauf hinaus, dass nach einer tiefen Inspiration zuerst ein Verschluss der Luftwege hergestellt wird, der dann mittelst heftiger und plötzlicher, krampfhafter Exspirationsbewegungen unter lautem Schall durchbrochen wird; beim Niesen wird dieser Verschluss durch das von der Zunge gegen die Schlundwand herangelegte Gaumensegel, beim Husten durch die geschlossene Glottis gebildet.

Die Empfindlichkeit für den Niesreflex ist bei den verschiedenen Individuen sehr ungleich. Manche Menschen niesen bekanntlich, wenn sie in die Sonne sehen, ja, es giebt Leute, die vom Niesen befallen werden, sobald ein kalter Luftzug ihre Haut streift; diejenige Localität aber, von der aus bei Weitem am häufigsten das Niesen ausgelöst wird, ist die Nasenschleimhaut, d. h. die daselbst endigenden sensiblen Trigeminusfasern. Für den Husten ist der eigentlich klassische Nerv der Laryngeus superior, resp. seine in der Kehlkopfschleimhaut endigenden sensiblen Fasern. Sobald Sie bei einem Hund oder einer Katze mittelst eines in den Kehlkopf eingeführten dünnen Katheters die Schleimhaut an irgend einer Stelle unterhalb der Glottis berühren, so tritt sofort Husten ein, ganz besonders sicher und schon auf die leiseste Berührung, wenn der Katheter die hinteren Partien trifft. Doch sind es auch hier nicht blos die Kehlkopfnerven, deren Erregung Husten auslöst. In der Trachea ist die Schleimhaut der Pars fibrosa kaum weniger empfindlich, als die des Larynx, und auch von der übrigen Wand aus lässt sich wenigstens durch stärkere Berührungen Husten erzeugen. Sehr prompt pflegt derselbe durch Berührung der Bifurcation ausgelöst zu werden, und auch wenn der Katheter tiefer in die Bronchien eingeführt wird, husten die Thiere in der Regel, so oft die Schleimhaut etwas derber getroffen wird[26]. Aber auch von Gegenden ausserhalb des Respirationsapparates kann gelegentlich der Hustenreflex hervorgerufen werden, so vom äusseren Gehörgang aus, in dem sich der Auricularast des Vagus verbreitet, und von der Zungenwurzel, zu der ein kleiner Ast des Laryng. sup. tritt[27], und besonders empfindliche Leute husten selbst, wenn ein kalter Zugwind ihre Haut trifft, d. h. also auf Erregung von Stellen, die mit dem Vagus gar nichts zu thun haben. Dabei darf aber noch Eines nicht ausser Acht gelassen werden, dass nämlich unter pathologischen Verhältnissen die Erregbarkeit für diese Reflexe beträchtlich zunehmen kann. Das gilt unzweifelhaft einfach quantitativ für die gewöhnlichen Auslösungspunkte. Ein Mensch mit

gesunder Nase und gesundem Kehlkopf niest und hustet erst, wenn gröbere Partikel oder stark reizende Gase ihm in die betreffenden Höhlen gerathen; wer dagegen einen Schnupfen oder einen Kehlkopfskatarrh hat, niest oder hustet schon, wenn er ganz reine, aber kalte oder im Gegentheil sehr warme, und vollends, wenn er etwas staubige Luft athmet, d. h. auf so geringfügige Anlässe hin, dass der Husten anscheinend spontan eintritt. In dieser erhöhten Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut, dieser leichteren Erregbarkeit ihrer sensiblen Vagusendigungen ist auch der Grund zu suchen, weshalb zu einer Bronchitis nicht blos dann sich Husten gesellt, wenn dabei reichliche schleimig-eitrige Massen die Bronchien erfüllen, sondern schon vor jeder erheblichen Production von Secret, und ganz besonders auch beim Catarrhe sec nicht fehlt, für den ja gerade die Geringfügigkeit des Secrets charakteristisch ist. Nicht minder endlich beruht die Häufigkeit des Hustens bei allen Ulcerationsprocessen in der Schleimhaut des Respirationsapparates, vor Allem des Kehlkopfs, auf der grösseren Reizbarkeit der sensiblen Nervenstümpfe, welche durch das Geschwür ihrer schützenden Decke beraubt worden. Weiterhin spricht aber auch Manches dafür, dass Regionen, von denen aus unter normalen Verhältnissen Hustenreflex sich nicht auslösen lässt, unter pathologischen Ausgangspunkt eines solchen werden können. So erklärt es sich vermuthlich, dass Menschen mit einer frischen Pleuritis ganz gewöhnlich heftigen Hustenreiz spüren, während auf die Berührung einer gesunden Hundepleura kein Husten zu folgen pflegt. Wenn aber die Thatsache, dass zuweilen heftige und langdauernde Hustenanfälle mit Erbrechen endigen, dafür gedeutet wird, dass es sich dabei um einen vom Magen aus reflectorisch erzeugten Husten handle, so halte ich diese Auffassung für eine irrige. Denn ganz abgesehen davon, dass nicht selten bei leicht vomirenden Individuen, besonders darum bei Kindern, die forcirten Exspirationsstösse des Hustens direct durch Pressung des gefüllten Magens Veranlassung zum Erbrechen geben können, so hat Edlefsen[28] mit Recht darauf aufmerksam gemacht, wie leicht es passiren kann, dass zähe, aus den Bronchien ausgehustete Secretflocken an der hinteren Pharynxwand oder am Gaumensegel hängen bleiben und nun von dieser empfindlichen Gegend aus erst Erbrechen auslösen. Mittelst des physiologischen Versuchs ist es bisher nicht geglückt, vom Magen aus Husten hervorzurufen, und ich denke, Sie werden einstweilen auch für die Pathologie gut thun, einen „Magenhusten“ nicht zu acceptiren.

Doch hat man nicht blos mit einer krankhaft erhöhten Neigung zum Niesen und Husten, sondern ebensowohl mit einer Verminderung der Reizbarkeit der betreffenden Schleimhaut zu rechnen. Dass Personen, deren Kehlkopf anästhetisch ist, auch während einer Laryngitis nicht husten, und unbesinnliche Kranke nicht auf jedes in ihre Luftwege gerathene Speisetheilchen mit einem Hustenanfall reagiren, brauche ich kaum hervorzuheben. Aber Jeder von Ihnen weiss ja aus täglicher Erfahrung, bis zu welchem Grade ein Gewohnheitsschnupfer, trotz vollständig erhaltener Empfindlichkeit seiner Nase, deren Schleimhaut gegen intensive Reize abzustumpfen vermag. Ebendieselbe Wirkung übt ganz gewöhnlich ein lang anhaltender Katarrh auf die Bronchien aus. Schon bei einer acuten Bronchitis hustet man ja nicht unaufhörlich, weil nicht schon das kleinste Tröpfchen Secret, sondern erst eine gewisse Menge desselben, und besonders erst dann, wenn es die vorzugsweise empfindlichen Stellen des Bronchialbaums berührt, den Hustenreflex auszulösen vermag. Bei chronischem Bronchialkatarrh, z. B. auf bronchiectatischer Basis, bedarf es vollends der Ansammlung ganz beträchtlicher Massen von Secret, um Husten herbeizuführen, und so ist Nichts gewöhnlicher, als dass in diesen Fällen der Husten ausgesprochen anfallsweise, manchmal in förmlichen, durch längere Zwischenräume getrennten Paroxysmen auftritt.

Durch diese Reflexe des Niesens und Hustens, von denen letzterer der für die Pathologie unvergleichlich wichtigere ist, wird nun Alles, was an fremden, festen oder flüssigen Massen in der Nase, resp. im Kehlkopf sich befindet, nach aussen hinausgeschleudert und so nach Möglichkeit aus dem Respirationskanal entfernt. Zu solcher Hinausbeförderung kommt es freilich dann nicht, wenn der betreffende Reflex eintritt, ohne dass etwas Fremdes in den Luftwegen vorhanden ist, so beim Niesen in Folge von Blendung, beim Husten vom Gehörgang aus, so bei rein nervöser Hyperästhesie des Kehlkopfes und insbesondere auch in den Anfangsstadien jeder Rhinitis, Laryngitis oder Bronchitis, wo zwar die Schleimhaut bereits in Folge der entzündlichen Hyperämie und Schwellung abnorm reizbar ist, indess eine erhebliche Secretion noch nicht begonnen hat. Der Kehlkopfskatarrh pflegt aber auch in seinem ferneren Verlauf ohne stärkere Secretion zu bleiben, und dass es auch Formen der Bronchitis giebt, bei denen, so lange die Krankheit anhält, die Secretion eine sehr sparsame ist, habe ich schon mehrmals erwähnt. Wenn

ferner der Husten durch Geschwüre mit geringer Absonderung bedingt ist, oder wenn er durch eine festsitzende kleine Geschwulst im Kehlkopf veranlasst wird, so pflegt er auch „trocken“ zu bleiben, und gerade wie wir infectiöse Diarrhoen (vgl. II. p. 137) kennen gelernt haben, d. h. Diarrhoen, denen keine Enteritis, sondern lediglich eine durch ein Virus hervorgerufene Steigerung der peristaltischen Darmbewegungen zu Grunde lag, so glaube ich, dass wir die Tussis convulsiva als einen infectiösen Husten betrachten müssen. Denn nicht blos ist es eine alte Erfahrung, dass im Keuchhusten von der Schleimhaut der Luftwege nur geringe Mengen von Secret producirt werden, sondern alle vorurtheilsfreien Beobachter sind auch darüber einig, dass in dieser Krankheit die Entzündung im Kehlkopf sowohl, als auch den Bronchien in gar keinem Verhältniss steht zu der Heftigkeit der Hustenparoxysmen: ist bei dieser Sachlage die Annahme wirklich zu gewagt, dass das Keuchhustenvirus die Hustenanfälle durch directe und unmittelbare Reizung der Kehlkopf-, resp. Bronchialschleimhaut, ohne Vermittelung einer Laryngo-bronchitis, hervorrufe? Wie aber auch immer, da beim Keuchhusten so wenig von der Schleimhaut der Luftwege secernirt und producirt wird, so wird gerade auf der Höhe der Krankheit durch die krampfhaften Hustenanfälle auch nur wenig herausgebracht.

Ist aber etwas Entfernbares innerhalb des Respirationskanals, so wird es auch durch die Exspirationsstösse des Niesens und Hustens hinausgeschleudert. Was auf diese Weise ausgeniest und ausgehustet wird, ist begreiflich sehr mannigfacher Art. Beim Niesen pflegt es sich entweder um Fremdkörper, z. B. Schnupftabak, oder um wässriges oder schleimiges Secret zu handeln. Auch beim Husten spielen Fremdkörper, und unter diesen ganz besonders feste oder flüssige Speisetheile, eine grosse Rolle. Das Gewöhnliche ist, dass ein Brocken oder Tropfen in den Kehlkopf geräth und nun, sobald er unterhalb der Glottis eine Stelle der Schleimhaut berührt, einen Hustenanfall auslöst, der dann in der Regel mit der Expectoration des Brockens endet. Nicht jedesmal gelingt es allerdings, den hineingerathenen Fremdkörper mittelst der ersten Hustenstösse zu entfernen. Vielmehr kann derselbe sogar durch die den Husten einleitende Inspiration tief in die Bronchien hineingezogen und hier, wenn er eckig oder spitzig ist, fest eingekeilt werden, so dass dann die heftigsten Hustenanstrengungen vergeblich sind; andere Male bringt ihn ein Hustenstoss zwar nach oben, indess gelingt es nicht, ihn durch die Glottis

hindurchzubringen, so dass er bei der nächsten Inspiration wieder zurück in die Lungen und nun vielleicht in einen anderen Bronchus, möglicher Weise sogar der anderen Seite aspirirt wird: ein Spiel, welches sich selbst öfter wiederholen kann, und welches dann gerade durch diesen örtlichen Wechsel der Bronchialverlegung sehr auffällige und charakteristische Symptome zu machen pflegt. Der zweite, glücklicher Weise weit seltenere Weg, auf dem Speisetheile in die Bronchien gerathen, besteht in der abnormen Communication zwischen Oesophagus und Luftröhre. Auch hier tritt der Husten bald nach der Aufnahme von fester oder flüssiger Nahrung ein, doch meist etwas später, als beim directen Falschschlucken; letzteres weniger deshalb, weil die Speisetheile erst aus dem unteren Abschnitt der Speiseröhre in die Luftwege übertreten, als wegen der viel grösseren Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut.

Doch habe ich, als ich die Mannichfaltigkeit des Auswurfs betonte, weniger die ausgehusteten Fremdkörper im Sinne gehabt, als die verschiedenen pathologischen Producte, die, sei es, dass sie im Respirationsapparat selbst entstanden, sei es, dass sie von anderswoher in ihn hineingelangt sind, durch Hustenstösse expectorirt werden. Von theoretischen oder, wenn Sie lieber wollen, allgemein-pathologischen Gesichtspunkten aus scheint freilich die Abwechselung nicht gross, da man es dabei kaum mit etwas Anderem, als Blut, Entzündungsproducten oder nekrotischen Gewebstheilen zu thun hat. Ueberlegen Sie dagegen, welche enorme Differenzen nicht blos in der Quantität des Auswurfs überhaupt, sondern insbesondere auch in dem relativen Mengenverhältniss der genannten Bestandtheile vorkommen, wie verschiedenartig ferner schon die Producte der diversen Entzündungsformen sind, und welche Veränderungen endlich secundäre Einflüsse, z. B. fäulnissartige Zersetzungen, in den Sekreten und Entzündungsproducten bewirken können, so werden Sie es gewiss begreiflich finden, dass die Lehre vom Auswurf ein wohl ausgebildetes und vielbearbeitetes Kapitel der speciellen Pathologie geworden ist[29]. Für die praktische Medicin muss insbesondere um deswegen die Bedeutung dieses Kapitels sehr hoch veranschlagt werden, weil die Untersuchung des Auswurfs ein vorzügliches, in manchen Fällen geradezu unersetzliches Hülfsmittel für die Diagnostik der Lungenkrankheiten bildet.

Dass es ein Gewinn für den Organismus ist wenn Fremdkörper, die von aussen in seine Luftwege gerathen sind, ausgehustet werden, liegt auf der Hand. Doch gilt dies im Wesentlichen auch für die

eigenen pathologischen Producte, welche er expectorirt. Denn was ausgeworfen wird, ist freilich dem Körper entzogen, und es involvirt deshalb jede Expectoration einen gewissen Verlust an hochorganisirter Substanz. Indess wenn Sie Sich einmal die Mühe machen wollen, eine Quantität Sputum zu trocknen, so werden Sie Sich sogleich davon überzeugen, wie ausserordentlich gering der Trockenrückstand desselben ist — von dem überdies ein Theil noch auf die Aschenbestandtheile kommt. Zudem aber wollen Sie bedenken, dass was expectorirt wird, zum grossen Theil nekrotische oder der Zersetzung anheimgefallene Objecte sind, d. h. Dinge, welche, wenn sie im Organismus verblieben wären, ihm wohl schaden, aber nur äusserst wenig hätten nützen können.

Der Hustenact als solcher ist allerdings nicht gleichgiltig. Ein einzelner Hustenstoss ist freilich ohne alle Bedeutung, und selbst ein ordentlicher Hustenanfall in Folge eines in den Kehlkopf gerathenen Bissens dürfte kaum jemals einem gesunden Menschen geschadet haben. Anders aber steht es schon, wenn der Husten mit einer krampfhaft forcirten Contraction der Glottisschliesser und in Folge dessen auch krampfhaft gesteigerter Arbeit der Exspirationsmuskeln einhergeht, und ganz besonders, wenn dieser „Krampfhusten", wie bei der Tussis convulsiva, sich häufig wiederholt. Ueberdies aber darf man nicht vergessen, dass diejenigen, welche viel und vornehmlich in angestrengten Paroxysmen husten, keineswegs gesunde Individuen sind, sondern höchst überwiegend Kranke, deren Respirationsapparat auch in den Pausen zwischen den Anfällen nicht ganz regelrecht functionirt. Dass ein angestrengter Hustenparoxysmus und ein Krampfhusten zu den peinvollsten und erschöpfendsten Zufällen gehört, weiss Jeder, der einmal Zeuge eines solchen Anfalls bei einem Menschen mit Catarrhe sec oder einem Keuchhustenkind gewesen ist. Von dieser durch den Husten bereiteten Qual aber abgesehen, sind es vornehmlich zwei Apparate, die durch denselben gefährdet sind, nämlich der Circulations- und der Respirationsapparat. Auf den Kreislauf wirkt ein Hustenanfall einerseits dadurch, dass er vermöge der höchst energischen Contractionen der Exspiratoren den arteriellen Druck steigert, ganz besonders aber, indem er den negativen Druck im Thorax aufhebt und selbst in positiven umwandelt und damit die Entleerung des Körpervenenblutes in's Herz erschwert. Ein Blick auf die mächtig geschwollenen und strotzend bis zum „Zerspringen" gefüllten Jugular- und Facialvenen und auf die bläulich rothe Farbe des Ge-

sichts lehrt, wie bedeutend diese Erschwerung während eines Hustenparoxysmus ist. Immerhin pflegt das Alles bald wieder zurückzugehen, wenn der Anfall vorüber, und selbst bei lange anhaltendem Katarrh und sehr häufigen und heftigen Hustenanfällen pflegt daraus kaum etwas Anderes zu resultiren, als höchstens eine gewisse varicöse Erweiterung der oberflächlichen Venen; der Art, dass, wenn bei einem hustenden Kranken wirkliche Erscheinungen einer dauernden Spannungszunahme im Venensystem, z. B. Hydrops, sich einstellen, Sie immer gut thun werden, Sich noch nach anderen Ursachen dafür umzusehen, als dem Husten. Weniger durch chronische, als durch acute Einwirkungen bedroht letzterer den Circulationsapparat, vor Allem durch die plötzliche, dabei sehr bedeutende Drucksteigerung, welche dadurch der Blutstrom gerade in den kleinsten Gefässen erfährt. Wie Sie Sich erinnern, haben wir bei früherer Gelegenheit (I. p. 376) die Hustenanfälle unter den Ursachen von Zerreissungen selbst völlig gesunder Capillaren angeführt; wenn aber die hierdurch bedingten Blutungen sich gewöhnlich auf unschuldige Ecchymosen der Conjunctiva etc. beschränken, so kann ein Hustenparoxysmus geradezu verhängnissvoll werden, wenn die Cohäsion und damit die Widerstandskraft der Blutgefässwandungen durch irgend welche frühere Erkrankungen erheblich verringert worden ist.

Die nachtheiligen Wirkungen, welche die Hustenanfälle auf die Respirationsorgane ausüben können, beruhen darauf, dass beim Husten eine, und zwar sehr kraftvolle Exspiration mit Verschluss der Stimmritze zusammentrifft. Schliesslich wird freilich dieser Verschluss durchbrochen; aber bis dieser Augenblick eintritt, muss die innerhalb der Lungen befindliche Luft unter sehr beträchtliche Spannung gerathen. Jedoch, was Sie wohl bemerken wollen, nicht überall gleichmässig; denn indem die Contraction der Exspiratoren vorzugsweise die untere Thoraxapertur verkleinert und das Zwerchfell in die Höhe drängt, comprimirt sie am stärksten die unteren Lungenabschnitte und presst die daselbst befindliche Luft möglichst hinaus; diese aber drängt mit derselben Gewalt in die oberen Abschnitte, über denen auch bei der forcirten Exspiration der Thorax sich nur wenig verkleinert, und die Folge ist, dass hier unter dem Druck der eindringenden Luft die kleineren Bronchien sich erweitern und die Alveolarsepta zerreissen, d. h. Bronchiectasen und besonders Emphysem entstehen. Es sind dies diejenigen Formen von Emphysem, welche ihren überwiegenden Sitz in den oberen Partien der Lunge haben, und

wenn sich das Emphysem der Oberlappen zuweilen auch bei Musikern, welche Blasinstrumente spielen, und bei Arbeitern findet, die schwere Lasten zu tragen oder sonst grosse körperliche Anstrengungen zu machen haben, so brauche ich kaum darauf hinzuweissen, dass der Mechanismus der Entstehung durchaus der gleiche ist, wie beim Hustenemphysem. Nicht gar selten geschieht es übrigens auch, dass bei einem heftigen Hustenparoxysmus die Luft durch die zersprengte Alveolenwand hindurch in das subpleurale und interlobuläre Gewebe tritt, dass also zu dem vesiculären ein interstitielles Emphysem sich hinzugesellt, und befindet sich im Oberlappen, besonders in seinen vorderen Partien, eine oberflächliche, von sehr verdünnter oder gar partiell nekrotisirter Pleura bekleidete Caverne, so kann, wie schon kürzlich erwähnt, ein Hustenanfall den Anstoss zu einem plötzlichen Pneumothorax geben.

Es wird Ihnen hiernach verständlich, dass der Husten oft genug Gegenstand ärztlicher Behandlung wird. Insbesondere, wenn kein eigentliches Object für den Husten vorhanden, d. h. wenn Nichts in den Lungen ist, was durch die Hustenstösse entfernt werden könnte, erwächst sogar unbedingt für den Arzt die Aufgabe, mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln den Hustenreiz zu mildern. In den Fällen aber, wo der Husten durch die Anwesenheit fremder entfernbarer Massen in den Luftwegen hervorgerufen wird, hätte ein derartiges Verfahren geringen Sinn, wenn nicht zugleich die Beseitigung desjenigen pathologischen Processes angestrebt wird, dem jene Massen ihren Ursprung verdanken. Denn sonst möchte das ärztliche Vorgehen gar leicht mehr Schaden als Nutzen stiften, indem es alle die üblen Folgen herbeiführt, welche aus der Anwesenheit fremder Körper in den Luftwegen für den Respirationsapparat erwachsen können.

Welches diese sind, hat man leider nur zu oft Gelegenheit zu beobachten. Denn so vortrefflich und zweckmässig der Mechanismus des Hustenreflexes auch eingerichtet ist, gar manches Mal versagt er doch. Soll Husten überhaupt zu Stande kommen, so muss die Schleimhaut der Luftwege empfindlich, die Glottis schliessungsfähig und die Exspirationsmuskeln so weit leistungsfähig sein, dass ihre Contraction den Glottisverschluss zu durchbrechen im Stande ist; vollends bedarf es für die Expectoration noch energischerer und wirksamerer Muskelcontractionen. Nun habe ich vorhin schon angedeutet, unter welchen Umständen der Hustenreflex wegen mangelhafter Empfindlichkeit der Respirationsschleimhaut ausbleibt; ein unbesinnlicher

Kranker oder ein Mensch mit anästhetischem Kehlkopf, sagten wir, hustet nicht sofort, wenn er einmal falsch schluckt — obwohl gerade derartige Kranke der Gefahr, Fremdkörper in den Larynx zu bekommen, vorzugsweise ausgesetzt sind. Auch die mehrfach von uns betonte geringere Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut kann sich in sehr unerwünschter Weise bei Kranken mit einer abnormen Communication der Speiseröhre mit den Luftwegen geltend machen, d. h. bei Kranken, welche sich gegen das Eindringen von fremden Substanzen in ihre Bronchien absolut nicht zu schützen vermögen und deshalb auf die Promptheit der Hustenreflexe am meisten angewiesen sind. Aehnliche Erfahrungen macht man hinsichtlich der Stimmritze. Dass bei Menschen, deren Glottis in Folge von Recurrenslähmung weit klaffend und unbeweglich offen steht, oder deren Stimmbänder und womöglich zugleich die Epiglottis zerstört sind, sehr leicht alle möglichen Fremdkörper in die Luftwege gerathen, brauche ich Ihnen nicht zu wiederholen; gerade solche Kranke können aber, weil sie ihre Luftwege nicht abzuschliessen im Stande sind, ebensowenig ordentlich husten, wie Individuen mit einer weiten Trachealfistel, die doch ihrerseits fremden Substanzen bequemen Zutritt zu dem Respirationskanal gestattet. Endlich werden wir auch hinsichtlich der dritten Bedingung, der Leistungsfähigkeit der Exspiratoren, nicht selten darüber belehrt, dass der Mechanismus des Hustenreflexes vollkommen „zweckmässig" in der That nur für den gesunden und kräftigen Organismus eingerichtet ist. Niemand ist bekanntlich mehr zu Bronchialkatarrhen und damit zur Anhäufung von schleimig-eitrigem Secret in den Luftwegen disponirt, als längere Zeit Fiebernde; und gerade bei diesen Fieberkranken tritt nicht selten schon frühzeitig eine solche Muskelschwäche ein, dass sie kraftvolle Hustenstösse beim besten Willen nicht machen können — auch wenn dieselben nicht, wie bei der Trichinose, wegen der Schmerzhaftigkeit absichtlich unterdrückt werden. Ebenso bleibt bei kleinen Kindern, wenn ihnen beim Spielen oder Essen unversehens ein Fremdkörper in die Luftwege geräth, zwar der Husten nicht aus, aber durchaus nicht jedesmal sind die Exspirationsstösse kräftig genug, um jenen auch wirklich wieder hinauszubefördern. Dass übrigens auch die energischsten Hustenstösse eines muskelstarken Mannes zuweilen daran scheitern, dass ein Fremdkörper sich fest in einen Bronchus eingekeilt oder, wenn er spitzig ist, eingebohrt hat, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Für unsere Frage ist aber schliesslich von entscheidender Bedeutung der Umstand, dass

von den Alveolarwandungen aus Husten nicht ausgelöst wird. Denn hieraus folgt, dass Alles, was von fremden Substanzen die Bronchien vollständig passirt hat, weiterhin unbehelligt sowohl von der Flimmerbewegung, als auch vom Husten in der Lunge verweilen muss. Es können das naturgemäss nur Dinge von sehr geringfügigen Dimensionen sein; indess sind es ja gerade solche, welche in Gestalt von unorganischem oder organischem Staub der Athmungsluft am allermeisten beigemengt sind, und auch wenn gröbere Partikel oder Flüssigkeitsmassen in die Bronchien hineingerathen, so muss man darauf gefasst sein, dass kleinste Bröckel oder Tropfen, die nicht mit ausgehustet werden, bis in die Alveolen gelangen und daselbst verbleiben.

Wenn sich nun eine fremde Substanz innerhalb der Luftwege eingenistet hat, so hängt es von ihrer Natur und ganz besonders von ihrer chemischen Beschaffenheit ab, was daraus resultirt. Wiederholt ist es constatirt worden, dass grössere Fremdkörper von glatter Oberfläche, kugliger Gestalt und anorganischem, nicht zersetzlichem Material viele Wochen und Monate lang in einem Bronchus feststecken können, ohne irgend welche anderen Effecte auszuüben, als die früher besprochenen mechanischen der mehr oder weniger vollständigen Verlegung des Bronchialrohrs. Immerhin ist dies ein seltenes Ereigniss, schon weil es den Hustenparoxysmen doch früher oder später zu gelingen pflegt, gerade solche kuglige Körper zu expectoriren. Weit grösseres Interesse dürfen, schon wegen der unvergleichlich grösseren Häufigkeit derselben, die Schicksale und Wirkungen von staubförmigen, anorganischen und deshalb nicht zersetzlichen Fremdkörpern beanspruchen, die aber wegen ihrer Kleinheit nicht in den Bronchien aufgehalten werden, sondern bis in die Alveolen eindringen. Trotzdem ist es noch keineswegs lange, dass man diese Verhältnisse eingehender studirt hat. Dass staubförmige Partikel mit der eingeathmeten Luft bis in die feinsten Bronchien gelangen, ist freilich schon früh bekannt gewesen, und ebenso hat man schon vor langer Zeit solche Partikel im Innern von grossen epithelartigen Zellen in den Lungenalveolen gesehen, ohne indess darin mehr als eine interessante Curiosität zu finden. Erst vor wenig mehr als einem Decennium ist durch Beobachtungen von Traube[30] über eingeathmete Holzkohle und vor Allem durch eine ausgezeichnete Arbeit Zenker's[31] über Staubinhalationskrankheiten der Lungen dies wichtige Gebiet der Pathologie erschlossen worden. Aber selbst nachher hat man

sich nur ungern und fast mit Widerstreben entschlossen, die Consequenzen der neugewonnenen Anschauungen zu ziehen. So ist seltsamer Weise gerade hinsichtlich derjenigen Substanz, welche in der Frage vorzugsweise in Betracht kommt, der feinvertheilten Kohle, der Widerspruch ein lebhafter und lange andauernder gewesen. Und doch ist Nichts sicherer, als dass das gesammte, schwarze Pigment der Lungen und Bronchialdrüsen, dasjenige Pigment, für welches kurzweg der Ausdruck Lungenpigment oder Lungenschwarz im Gebrauch ist, lediglich und allein aus eingeathmeter Kohle besteht. Der in der Athmungsluft suspendirte Russ wird zwar zum grössten Theile in der Nase, resp. in den Bronchien abgefangen und von hier mittelst Flimmerbewegung wieder hinausbefördert; ein nicht unbeträchtliches Quantum der Russkörnchen aber dringt bis in die Alveolen und von hier in das Gewebe und die Saftbahnen der Lungen. Es vermögen dies, wie es scheint, ganz unmittelbar und direct die freien Kohlekörnchen; etliche werden jedoch zuvor innerhalb der Alveolen von rundlichen Zellen aufgenommen, von denen bislang nicht sicher ausgemacht ist, ob dies Alveolarepithelien oder umgewandelte farblose Blutkörperchen sind, und dann wohl durch deren Vermittlung in den Lymphstrom transportirt. In diesen nämlich gerathen alsbald alle die Russkörnchen hauptsächlich von den Kanten der Alveolen gegen die Infundibula aus, und von seiner Richtung, sowie von der anatomischen Anordnung der Lymphbahnen hängt es ab, wohin die Kohletheilchen gelangen und wo sie sich anhäufen. Sehr rasch, schon in einigen Stunden, erreichen sie die Bronchialdrüsen, woselbst sie zuerst in den peripheren Lymphsinus und demnächst im Innern der Follikel sich ansiedeln, während sie erst viel später in die Markstränge eindringen. Gleichzeitig aber verbreiten sich die Russtheilchen im Lungengewebe selbst, indem sie sich zu grösseren Mengen allmälig dort ansammeln, wo grössere Bindegewebsmassen existiren, d. h. in den Adventitialscheiden der Gefässe und der Bronchien, den gröberen Septa und dem subpleuralen Gewebe, freilich auch hier nirgend gleichmässig, sondern immer mehr in umschriebenen Flecken oder Herden. Ob diese Flecken grösser oder kleiner und ob sie mehr oder weniger zahlreich sind und deshalb mehr oder weniger dicht stehen, das hängt von der Menge des eingeathmeten Russes ab, vorwiegend also von der Atmosphäre, in welcher der betreffende Mensch zu leben pflegt. Von diesen quantitativen Unterschieden abgesehen, ist es das in unseren

Leichen so constant wiederkehrende typische Bild, welches selbst bei Kindern und bei Landleuten nicht vermisst wird, dass sowohl das Lungengewebe als auch die Pleura pulmonalis von schwarzen Flecken durchsetzt und gesprenkelt, und die Schnittfläche der Bronchialdrüsen mehr weniger rauchgrau ist. Das findet sich sowohl bei Individuen, deren Athmungsorgane bis zu ihrem Tode ganz vorzüglich functionirt haben, und die an einem Unglücksfall, an Cholera oder irgend einer andern acuten oder chronischen, vom Respirationsapparat unabhängigen Krankheit zu Grunde gegangen sind, als auch bei Menschen, die einer Pneumonie oder einer anderweiten acuten oder chronischen Lungenerkrankung erlegen sind, nur dass in letzterem Fall noch die dieser Erkrankung eigenthümlichen Veränderungen vorhanden sind. Denn die reine Kohle an sich ist eine für das Lungengewebe völlig indifferente Substanz; sie mag in so grossen Quantitäten und durch so viele Jahre, als immer, eingeathmet werden, die Lungen bleiben deshalb in allen ihren Abschnitten normal lufthaltig.

Indessen dürfte es nur selten vorkommen, dass die Kohle die einzige Verunreinigung der Atmosphäre bildet, und wenn auch manch anderer anorganischer Staub, z. B. Thonerde oder Ultramarinpulver, sich, wenn er in gleich feiner Vertheilung der Athmungsluft beigemengt ist, für die Lungen ebenso unschädlich erweist, so giebt es doch nur zu viele Beimischungen, die keineswegs so indifferent sind. Hierher rechne ich zunächst alle anorganischen Körper, die das punktförmige Kaliber der Kohletheilchen erheblich übertreffen, wie alle gröberen, wenn auch natürlich noch unter alveolengrossen Sand- und Kalkkörner, ferner alle eckigen und spitzigen Substanzen, die ihrerseits mechanische Verletzungen machen können, endlich die zahllosen pflanzlichen oder thierischen Partikel, welche in Form von Cellulosefäserchen und Hornsplitterchen aus unserer Kleidung, aus der menschlichen und thierischen Oberhaut und vor allen Dingen aus dem Pferdemist sich der Strassenluft um so mehr beimengen, als es sich hierbei ja um Substanzen von sehr geringem Gewicht handelt, die jeder Windstoss aufs Leichteste aufwirbelt. Auch alle diese Dinge können, wenn sie eingeathmet werden, von den Alveolen aus in das Lungengewebe und die Bronchialdrüsen gelangen, genau wie die Kohlentheilchen; aber sie wirken anders. Denn sie sind allerdings nicht so beschaffen, dass sie, gleich infectiösen Substanzen, Eiterung hervorriefen, es kommt deshalb um sie weder zur Nekrose, noch zu Abscessbildung und Ulceration; aber sie sind auch nicht völlig indiffe-

rent. Vielmehr entsteht um sie, wie um jeden blanden Fremdkörper, eine schleichende adhäsive, zu Bindegewebsbildung und Einkapselung führende Entzündung, die nun, je nach der Menge und Beschaffenheit des fremden Materials und nach der Localität, wo es sich eingenistet, zu sehr verschiedenartigen Bildern führen kann. Am auffälligsten und schärfsten als Inhalationsentzündungen charakterisirt sind diese Processe, wenn das eingeathmete Material selber durch irgend welche prägnanten Eigenschaften als fremdes gekennzeichnet ist. Gerade die Siderosis pulmonum, d. h. die rothen Lungen der Spiegelpolirer, welche Monate und Jahre lang den Staub des sog. Caput mortuum, d. i. Eisenoxydpulver, eingeathmet hatten, sind für Zenker der Ausgangspunkt seiner Untersuchungen gewesen. Auch die Steinhauerlungen wird, wer sie einmal gesehen, nicht wieder verkennen; denn die schmutzig grauen Knötchen, welche überall durch das Lungengewebe zerstreut sind, unter der Pleuraoberfläche, in der Regel von schwarzen Kohlehöfen umgeben, hervorspringen und die Bronchialdrüsen in reichlicher Menge durchsetzen, diese Knötchen sind so hart, dass sie dadurch sich von den Miliartuberkeln, mit denen sie in Grösse und Farbe eine unleugbare Aehnlichkeit besitzen, aufs Schärfste unterscheiden; schneiden Sie durch eine Steinhauerlunge, so stösst das Messer überall auf Widerstand, das Gewebe knirscht förmlich, und die Schnittfläche fühlt sich unter Ihrem Finger rauh an wie ein Reibeisen. Aber das Gebiet dieser Inhalationsprocesse erstreckt sich sehr viel weiter und auf zahlreiche Formen chronischer Lungenkrankheiten, bei denen die Ursache nicht so offen zu Tage liegt, wie bei den Ultramarin-, Eisenoxyd- und Steinlungen. Ich wenigstens bin überzeugt, dass die sehr grosse Mehrzahl dessen, was man als interstitielle und cirrhotische Verdichtungen, als schiefrige Induration, als fibröse Peribronchitis bezeichnet, nichts ist, als Effect von Staubinhalation. Freilich so sicher beweisen, wie bei der Steinhauerlunge und der Siderosis, lässt sich diese These um deswillen nicht, weil es so gut wie niemals glückt, inmitten der Schwielen oder indurativen Herde den ursächlichen Fremdkörper nachzuweisen. Indess wollen Sie auf der einen Seite bedenken, dass manche besonders von den kleineren Fremdkörpern keine so charakteristische Structur oder Beschaffenheit haben, dass ihr Nachweis leicht und zuverlässig gelingen könnte; vor Allem aber dürfen Sie nicht vergessen, dass die inhalirten Fremdkörper nicht unvergänglich sind, dass sie vielmehr, wenn auch erst spät und nach

langer Zeit, im Stoffwechsel des Organismus wieder verschwinden können. Hat doch v. Jns[32] in einer in Langhans' Laboratorium ausgeführten Untersuchung, welche noch wegen mancher anderen werthvollen Aufschlüsse über die uns beschäftigenden Inhalationsvorgänge Beachtung verdient, ermittelt, dass sogar eingeathmete Kalkpartikel im Zeitraum etlicher Wochen wieder aus den Lungen und Bronchialdrüsen so vollständig verschwinden können, dass kein kohlensaurer Kalk mehr darin nachgewiesen werden kann! Wenn demnach die Kalkkörner dem Stoffwechsel des Organismus auf die Dauer nicht zu widerstehen vermögen, so wird es gewiss auch den Cellulosefäserchen nicht besser ergehen, von denen ich ja soeben erst Ihnen berichtete, dass sie einen so bedeutenden Bestandtheil des Strassenstaubes bilden. Mit den Fremdkörpern aber verschwinden die neugebildeten Schwielen und Bindegewebsmassen nicht, höchstens geht ihre Schrumpfungsretraction noch fort, in deren Gefolge es gern zum Untergang von Alveolen, gelegentlich auch, wie schon früher erwähnt wurde, zur Bildung von Bronchiectasen kommt. Weshalb aber die Indurationen mit solcher Vorliebe schiefrig gefärbt, auch die peribronchitischen Knötchen gewöhnlich einen Stich ins Rauchgraue haben, und die cirrhotischen Stränge nicht selten ausgesprochen schwarz sind, das werden Sie Sich jetzt zweifellos selber beantworten: denn alle die chronischen Entzündungsproducte verdanken diese ihre Farbe nichts Anderem, als dem sei es vorher, sei es gleichzeitig mit den entzündungserregenden Fremdkörpern eingeathmeten Russ. Sie sehen nach Allem, von welcher Bedeutung die Gruppe dieser Inhalationsprocesse für die menschliche Pathologie ist. Denn wenn die vorgetragene Auffassung richtig ist, so gehört hierher ein sehr beträchtlicher Theil dessen, was gewöhnlich mit unter den Collectivbegriff der chronischen Lungenschwindsucht gerechnet wird. In der That ist diese Bezeichnung auch für diese Processe ganz zutreffend, sofern damit nichts weiter ausgesprochen sein soll, als dass mehr oder weniger grosse Abschnitte der Lungen functionsunfähig werden und „schwinden"; wenn aber der Begriff der Phthise in der seit Alters hergebrachten Weise auf den Gesammtorganismus ausgedehnt wird, so ist die Subsummirung unserer Inhalationskrankheiten unter die Lungenschwindsucht geeignet, zu groben Irrthümern zu führen. Denn die Individuen mit Steinlungen, mit siderotischen oder anthrakotischen Indurationen etc. haben zwar oft genug Bronchialkatarrh, aber in der Regel gar kein Fieber, und pflegen jedenfalls so weit entfernt von

allgemeiner Abmagerung oder hektischen Zuständen zu sein, dass sie viel mehr an Emphysematiker oder Leute mit einer Mitralinsufficienz erinnern, die bekanntlich, so lange wenigstens die Compensation genügt, sich eines guten Kräfte- und Ernährungszustandes erfreuen können. Wie es aber kommt, dass gerade unsere menschlichen Lungen so ausserordentlich oft der Schauplatz der Inhalationsprocesse werden, während die der Thiere davon nahezu vollständig verschont bleiben, macht für das Verständniss keine Schwierigkeit. Denn von den in Freiheit lebenden Thieren, welche die Luft des Waldes athmen, ganz abgesehen, so ist die Stallatmosphäre, in welcher unsere Hausthiere den grössten Theil ihres ohnehin nur kurzen Daseins verbringen, zwar nicht immer angenehm, aber jederzeit feucht und deshalb frei von Staub. Allenfalls könnten solche Hunde, welche unzertrennlich mit den Menschen leben, gefährdet sein; doch giebt es auch für diese mancherlei Momente, z. B. die viel kürzere Lebensdauer, dann besonders die viel längere und an Falten und Buchten reichere und deshalb zum Abfangen von Staubpartikeln vortrefflich geeignete Nasenhöhle, welche ihnen als Schutzmittel dienen; übrigens fehlt bei solchen Thieren das schwarze Lungenpigment durchaus nicht, und es gehört auch keineswegs zu den Seltenheiten, dass man bei ihnen im subpleuralen und im eigentlichen Lungengewebe einzelne harte Knoten und schwielige Streifen trifft, die in jeder Beziehung mit den Producten der menschlichen Inhalationsentzündungen übereinstimmen.

Aber nicht alle Fremdkörper, welche in die Lungen gerathen, sind blander Natur, und deshalb auch nicht alle dadurch bedingten Entzündungen verhältnissmäsig so gutartig und productiv. Das klassische Beispiel für die schlimmeren Formen der Fremdkörperentzündung ist die sog. Vaguspneumonie der Kaninchen. Kaninchen können ebenso wenig husten, als erbrechen, vermuthlich, weil ihre Exspirationsmuskeln nicht kräftig genug sind, um durch ihre Contraction entgegen den überfüllten Baucheingeweiden eine erhebliche Verkleinerung des Thorax bewerkstelligen zu können; sind also ihre Glottisschliesser gelähmt und ihre Stimmritze unbeweglich offenstehend, so sind sie durch Fremdkörper in besonders hohem Grade gefährdet, weil sie dieselben auf keine andere Weise, als mittelst der Flimmerbewegung, aus den Luftwegen wieder entfernen können. Die Flimmerbewegung ist aber ein schwaches Schutzmittel, das bald versagt, wenn grössere Mengen von Mundschleim oder gar vom Futter in den Kehlkopf gerathen, und es wird Ihnen deshalb nicht auffallen, dass

nach der Durchschneidung beider Recurrentes sich jedesmal bei den Kaninchen im Laufe einiger Wochen eine Bronchitis und eine zwar schleichend und langsam, dafür aber öfters über grosse Abschnitte der Lungen sich ausbreitende echte Pneumonie[33] entsteht. Die infiltrirten Lappen werden gross und schwer, ihre Schnittfläche derb, feinkörnig oder auch glatt, dabei von gelblich- oder grauweisser Farbe und dadurch an die käsige Hepatisation des Menschen erinnernd; aber obwohl diese Aehnlichkeit scheinbar noch dadurch unterstützt wird, dass in den infiltrirten Alveolen sich erhebliche Mengen der grossen epithelartigen Zellen befinden, auf welche Buhl seltsamer Weise so grosses Gewicht legt und auf die hin er den unglücklichen Namen der „Desquamativpneumonie“ erfunden, so hat der ganze Process doch nicht das Geringste mit der echten menschlichen Phthise, der specifischen käsigen oder tuberkulösen Pneumonie gemein. Denn niemals gelingt eine Weiterimpfung davon auf andere Kaninchen oder Meerschweinchen, auch bekommen die Thiere, denen die Recurrentes durchschnitten, nirgendwo sonst Tuberkel oder tuberkelartige Bildungen; wir haben Nichts, als eine gewöhnliche, nur langsam und chronisch verlaufende Pneumonie vor uns, bei der eben wegen ihres protrahirten Verlaufes den Exsudatkörperchen Zeit gelassen ist, sich zu grossen epithelartigen Zellen zu entwickeln und umzuwandeln. Auch unterscheidet sich die Pneumonie nach Recurrenssection lediglich durch diesen ihren langsameren Verlauf von der Lungenentzündung, von der die Thiere nach Durchschneidung der Halsvagi befallen werden[34]. Wem aber gerade diese so auffallende zeitliche Differenz es unwahrscheinlich machen sollte, dass die Schliessungsunfähigkeit der Glottis, die doch nach Section der Vagi und der Recurrentes die gleiche sein muss, die massgebende Ursache der Lungenaffection bilde, den möchte ich daran erinnern, dass nach der Durchschneidung der Vagi nicht blos die Glottisschliesser, sondern auch die Oesophagusmuskulatur gelähmt, und der Athemmodus des Kaninchens völlig verändert ist. Durch die ausserordentlich tiefen Inspirationen, die das Thier fortan macht, wird der Futterbrei, welcher in den bald vollgestopften Oesophagus nicht mehr hineinkann, förmlich durch die klaffende Stimmritze in die Lungen hineingesogen und so kommt es, dass nach Durchschneidung der Vagi die Fremdkörperpneumonie schon innerhalb der ersten 24—48 Stunden dem Leben der Kaninchen ein Ende macht, während sie die Section der Recurrentes um Wochen und selbst Monate überleben können.

Auch beim Menschen sind schlimme, in Eiterung oder gar in Gangrän ausgehende Formen der Fremdkörperpneumonie nichts Seltenes. In erster Linie geschieht es zuweilen, dass gröbere in den grossen Bronchien stecken gebliebene Körper, trotz ihrer an sich relativ unschuldigen chemischen Beschaffenheit, doch vermöge ihrer mechanischen Wirkungen gefährlich werden. So können zackige oder scharfkantige Körper, aber auch Münzen und Ringe durch den continuirlichen Druck die Bronchialwand nekrotisiren und perforiren, und wenn dann auch die Bronchialstenose damit beseitigt zu sein pflegt, so stellt sich nur zu leicht eine abscedirende Entzündung um den von stagnirtem Bronchialsecret rings eingehüllten Fremdkörper ein. Vor kurzem habe ich Gelegenheit gehabt, ein viermonatliches Kind mit doppelter Hasenscharte und Wolfsrachen zu obduciren, dem c. 14 Tage vor dem Tode als vorbereitender Act für die geplante plastische Operation ein Stück aus dem stark prominirenden Vomer excidirt worden war. Das Kind hatte linkerseits einen Pyopneumothorax, der durch einen perforirten Lungenabscess bedingt war, und als Ursache des letzteren ergab sich ein kleines Knochenstück von zackiger Gestalt und rauher Oberfläche, das in einem Bronchus des Oberlappens feststeckte und dessen Wand mehrfach durchbohrt hatte; es war dies ein Stück des Vomer aus der Umgebung des Operationsdefects, dessen Ränder nekrotisch geworden waren. Möglich deshalb, dass in diesem Falle weniger die zackige Gestalt des Fremdkörpers, als seine Abstammung aus einem cariös-nekrotischen Herde Anlass zu der abscedirenden Entzündung gegeben hat. Denn die übergrosse Mehrzahl aller hier in Betracht kommenden Fremdkörper sind eben organische, leicht zersetzliche Objecte, die entweder schon in begonnener Zersetzung in die Luftwege gerathen, wie manche Dinge unserer Nahrung oder Partikel aus einem ulcerirten Speiseröhrenkrebs, oder aber sehr bald innerhalb der Luftwege den Einwirkungen der in der Athmungsluft kaum jemals fehlenden Bacterien anheimfallen. Letzteres gilt insbesondere von allen Speisetheilchen, welche durch Falschschlucken vom Pharynx oder durch eine abnorme Communication vom Oesophagus aus in die Luftwege gerathen und aus irgend einem Grunde nicht ausgehustet worden sind. Vermöge aber dieser ihrer, am häufigsten fäulnissartigen Zersetzungen werden die Fremdkörper Ausgangspunkt schwerer Entzündungen, die freilich immer von lobulärer Form, dabei aber von abscedirender oder gangränescirender Natur und deshalb in ausgesprochenem Masse lebensgefährlich sind. In der That

gehen eine sehr beträchtliche Anzahl der zwangsweise gefütterten Geisteskranken, sowie der durch fremde Hülfe ernährten unbesinnlichen Fieberkranken, ferner von den Menschen, deren Aditus laryngis aus irgend einer Ursache nicht gegen den Pharynx abgeschlossen werden kann, endlich von den Individuen mit Speiseröhrenkrebs etc., an diesen gangränescirenden Lobulärpneumonien zu Grunde.

Dies führt uns unmittelbar zu einer Art von corpusculären Beimengungen, welche nirgends, soweit die Erde bewohnt ist, in der Atmosphäre fehlen dürften, nämlich den niedersten Organismen. Dass wirklich Bacterien, resp. Bacterienkeime überall und jederzeit in mehr oder minder grosser Menge in der uns umgebenden Luft suspendirt sind, bedarf heutzutage schwerlich noch eines Beweises. Damit ist aber zugleich ausgesprochen, dass wir continuirlich mittelst der Athemzüge ungezählte Quantitäten von Bacterien in unsere Lungen bringen, und wenn trotzdem unser Organismus ungestört und ungeschädigt fortexistirt, nun, so verdankt er es, wie ich wohl kaum hervorzuheben brauche, seiner Fähigkeit, die aufgenommenen Schizomyceten zu beseitigen und jedenfalls unschädlich zu machen. Zweifellos werden gerade von den Bacterien grosse Mengen in der Schleimhaut der Luftwege aufgehalten und alsdann durch die Flimmerbewegung wieder hinausbefördert; aber ebensowenig darf man bezweifeln, dass zahlreiche Exemplare von diesen Organismen bis in die Alveolen und von hier, gleich den Kohletheilchen, in die Lymphbahnen der Lungen, d. h. in die Säfte des Organismus gelangen; ob sie hier schon innerhalb der Lungen oder in den Bronchialdrüsen oder in welchem Organ sonst vernichtet werden, ist nicht bekannt; nur soviel steht fest, dass sie beseitigt oder vernichtet werden, weil man unter physiologischen Verhältnissen Schizomyceten in den Flüssigkeiten und Geweben des Körpers ja nicht zu finden pflegt (cf. I. p. 195). Nicht immer freilich erweist sich die Einathmung der Bacterienkeime als ein so harmloses Ereigniss, und insbesondere dann muss mit diesem Factor gerechnet werden, wenn innerhalb der Luftwege ungehörige Massen sind, welche einen günstigen Boden für die Ansiedlung der Schizomyceten abgeben können. So ist es ganz gewiss dem Einfluss eingeathmeter Bacterien zuzuschreiben, wenn das stagnirende Secret eines chronischen Bronchialkatarrhs eine faulige Zersetzung erleidet und aus der einfachen Bronchitis eine putride wird. Von der verderblichen Einwirkung der Schizomyceten auf organische, in die Luftwege gerathene Fremdkörper haben wir soeben erst gesprochen. Doch nicht

blos das Schicksal der Fremdkörper, sondern nicht minder das mancher Krankheitsherde und Krankheitsproducte, welche mit der Athmungsluft in Berührung kommen, wird ganz wesentlich und zuweilen in verhängnissvoller Weise von den in derselben enthaltenen Bacterienkeimen bestimmt. Lediglich auf ihnen beruht es, dass um die hämorrhagischen Lungeninfarcte sich gern eine dissecirende Eiterung etablirt, welche bei den sonst völlig analogen Infarcten der Milz und Nieren nur höchst selten getroffen wird. Vor Allem aber tragen sie die Schuld daran, dass fast in jedem, wie auch immer entstandenen nekrotischen Herde der Lungen eine echte Gangraena humida Platz greift.

Ob es sich in allen diesen Fällen um identische oder wenigstens verwandte, den eigentlichen Fäulnissbacterien nahestehende Organismen handelt, ist nicht ausgemacht, indess kaum wahrscheinlich; wenigstens sind von Leyden und Jaffé[35] in dem Auswurf und dem Bronchialinhalt bei der putriden Bronchitis Bacterienformen aufgefunden worden, welche weder den Mikrokokken, noch dem Bacterium termo gleichen, und auch das von Filehne[36] neuerdings in Lungengangränherden nachgewiesene Ferment, welches in einfach gefaulten Lungenstücken nicht existirt, spricht offenbar dafür, dass hier besondere Schizomycetenspecies im Spiele sind. Ihr hauptsächliches Interesse gewinnt aber diese Frage erst mit Rücksicht auf einige specifische Krankheitsprocesse, unter denen die Tuberkulose obenan steht.

Ist auch, so lautet die Frage, für die echte Tuberkulose der Lungen und die specifische Lungenphthise die Ursache in Substanzen zu suchen, welche mit der Athmungsluft in die Bronchien und die Alveolen und von hier in das Lungengewebe gelangt sind? Natürlich nicht etwa Blut. Für uns, die wir den Tuberkel unter die Infectionsgeschwülste gestellt und damit ausgesprochen haben, dass er einem specifischem Virus seinen Ursprung verdanke, bedarf es selbstredend keines besonderen Beweises, dass in die Bronchien und von da in die Alveolen ergossenes Blut daran absolut unschuldig sein muss. Dass manche spätere Phthisiker von einer Hämoptoe zu einer Zeit befallen werden, wo auch die sorgfältigste physikalische Untersuchung noch keine Zeichen einer Lungenerkrankung aufzudecken vermochte, dass also öfters eine Hämoptoe der ausgesprochenen Lungenphthise vorausgeht, wer möchte das bestreiten? aber aus diesem Umstand nun schliessen zu wollen, dass die Lungenhämorrhagie den Anstoss zur Ausbildung der Phthise gegeben, kann im Grunde nur Jemandem bei-

fallen, dem die Experimentalpathologie ein völlig verschlossenes Gebiet geblieben ist. Denn das erste Kaninchen, in dessen Trachea er eine Quantität frischen Blutes eingespritzt oder aus einer angeschnittenen Arterie des Thieres hätte einlaufen lassen, würde ihn darüber belehrt haben, dass das Blut zunächst mittelst der sofort sich einstellenden dyspnoischen Inspirationen in die Alveolen aspirirt und von da, genau wie die Kohletheilchen, sehr bald in die Lymphbahnen der Lunge und die Bronchialdrüsen transportirt wird[37]; für diese Theile aber sind die Blutkörperchen und vollends das Plasma die denkbar indifferenteste Substanz, die in Kurzem, in der Regel selbst ohne Pigmentspuren zu hinterlassen, verschwindet. Gegenwärtig, nachdem soeben Robert Koch[38] die wissenschaftliche Welt mit der Kunde überrascht hat, dass es ihm gelungen, das vielgesuchte Gift der Tuberkulose in einem, in den tuberkulösen und scrophulösen Producten constant vorkommenden, sehr feinen, durch seine morphologische Beschaffenheit und sein Verhalten gegen Farbstoffe wohlcharakterisirten Bacillus zu ermitteln, gegenwärtig, sage ich, discutiren wir darüber nicht, dass es ein specifisches, corpusculäres Virus ist, auf dem die Tuberkulose beruht, sondern nur das ist fraglich, ob dies Virus mit der Athmungsluft in den Körper gelangt oder ob es auf irgend einem anderen Wege, etwa von einer Verletzung oder vom Darm aus, aufgenommen wird. Dass Beides möglich ist, kann a priori gewiss nicht bestritten werden. Erwägen wir aber die Wahrscheinlichkeiten des einen oder anderen Infectionsmodus, so kann man sich meines Erachtens nicht gegen die Tragweite des von allen Beobachtern aller Orten constatirten Erfahrungssatzes verschliessen, dass kein Organ in gleicher Häufigkeit und Intensität von der Tuberkulose befallen wird, wie die Lungen. Ausserordentlich häufig sind die Lungen mitsammt den Bronchialdrüsen und den Pleuren die einzige Localität, in der die Tuberkulose sich etablirt, und in zahllosen andern Fällen lehrt sowohl die Krankengeschichte, als auch der Leichenbefund, dass die Erkrankung der Lungen der aller übrigen Organe voraufgegangen ist. Dabei kann, was Sie wohl berücksichtigen wollen, nicht davon die Rede sein, dass der Respirationsapparat etwa einen besonders günstigen Boden für Ansiedelung und Entwickelung der tuberkulösen Processe bilde; denn sowohl die Impftuberkulose, als auch die Erfahrung des Krankenbetts und Leichentisches zeigen in der unzweideutigsten Weise, dass nicht blos fast kein Organ gegen die Tuberkulose immun ist, sondern dass im Gegentheil die Mehrzahl

aller Organe des Körpers, Darmkanal wie Nieren, Genitalien wie Leber, Milz, Knochenmark, Centralnervensystem etc., dass, sage ich, alle diese Apparate für die Tuberkulose in beinahe gleichem Grade empfänglich sind. Wenn aber trotz dieser gleichen Empfänglichkeit die Athmungsorgane so ungemein bevorzugt werden, weist das nicht unverkennbar darauf hin, dass gerade sie von dem Virus gewöhnlich zuerst getroffen werden oder mit andern Worten, dass sie die gewöhnliche Eingangspforte für das tuberkulöse Virus bilden? In dieser Auffassung bestärkt mich ferner ganz besonders der Umstand, dass gerade die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen so ungemein häufig und früh von der Tuberkulose ergriffen werden, der Art, dass man sogar nicht selten eine vorgeschrittene und weitgediehene Verkäsung der genannten Drüsen trifft, während der Process in den Lungen sich erst auf die Eruption sparsamer Knötchen oder geringfügige käsige Infiltrate beschränkt. Diese Thatsache aber wird Sie sofort daran erinnern, wie sicher und besonders wie rasch auch die eingeathmeten Kohletheilchen den Weg zu den Bronchialdrüsen finden, und Sie werden nun wohl die Berechtigung der soeben ausgesprochenen Annahme anerkennen, dass das Tuberkelvirus in der Regel von den Lungen aus in den menschlichen Organismus aufgenommen wird. Wohlverstanden, nicht ausschliesslich auf diesem Wege; vielmehr unterliegt es keinem Zweifel, dass auch der Darmkanal die Eingangspforte bilden kann, und die Untersuchung der einzelnen Fälle dürfte wohl noch andere Infectionswege aufdecken[39]. Für die grosse Mehrzahl aller Fälle aber glaube ich es unbedenklich statuiren zu dürfen, dass das tuberkulöse Virus durch den Respirationsapparat in den Körper tritt, d. h. dass es eingeathmet wird. Ist aber diese Aufstellung richtig, so ergiebt sich, dass nicht blos die früher besprochenen indurativen und peribronchitischen Processe der Lungen, sondern auch die echte und unbestrittene Lungentuberkulose wenigstens sehr häufig eine Inhalationskrankheit ist. Aus früheren Erörterungen (I. p. 705 ff.) wissen Sie, weshalb ich — schon vor den neuen Koch'schen Nachweisen — einen principiellen Unterschied zwischen Tuberkulose und Scrophulose, zwischen der tuberkulösen Knötchenbildung und der käsigen Infiltration nicht anzuerkennen vermochte, und ich brauche deshalb nicht erst hervorzuheben, dass ich unter dem Namen der echten Lungentuberkulose ebensogut die Tuberkel der Luftwege, des Lungengewebes und der Pleuren, als die käsige Hepatisation und die Verkäsung der betreffenden Lymphdrüsen begreife,

selbstverständlich mitsammt allen daraus sich entwickelnden Folgezuständen, insbesondere also den tuberkulösen Kehlkopfs-, Tracheal- und Bronchialgeschwüren und den ulcerativen Lungencavernen; mithin jene Krankheit, welche sich gewöhnlich schon früh durch das begleitende Fieber als Allgemeinleiden zu dokumentiren pflegt, und für die wegen der in ihrem Gefolge fast constant sich einstellenden allgemeinen Abmagerung und des Kräfteverfalls der Ausdruck „Phthise“ nur zu berechtigt ist. Auch diese echte Phthise, so meine ich, ist in der Regel eine Inhalationskrankheit; aber sie entsteht nicht durch Einathmung von beliebigem atmosphärischem Staub, sondern ausschliesslich eines bestimmten corpusculären, specifischen Virus, des Bacillus tuberculosis. Auch hinsichtlich der Biologie dieses Bacillus haben uns die Koch'schen Untersuchungen bereits mit einigen werthvollen Thatsachen bekannt gemacht, durch die es in hohem Grade wahrscheinlich geworden ist, dass derselbe hauptsächlich aus den von den Phthisikern ausgeworfenen Sputis in die Atmosphäre gelangt. Denn besonders die aus phthisischen Cavernen stammenden Sputa sind oft ausserordentlich reich an Bacillen, und da letztere auch in eingetrocknetem Zustande Wochen lang ihre Lebensfähigkeit und damit ihre Virulenz zu bewahren vermögen, so kann es nicht auffallen, dass die atmosphärische Luft nur zu häufig wirkungsfähige Bacillen enthält. Ja, wenn Sie die ungemeine Frequenz der Tuberkulose erwägen, so werden Sie sofort zu der Ueberzeugung gelangen, dass das Tuberkelvirus ein wenigstens in den von Europäern bewohnten Gegenden ausserordentlich verbreitetes sein muss. Vielleicht nicht viel weniger verbreitet, als die diversen anderen Bestandtheile des Staubes, mit denen es ja auch gewöhnlich zusammen eingeathmet wird. Eben in diesem gemeinsamen Vorkommen und dieser gemeinsamen Einathmung ist ja der Grund zu suchen, weshalb man so selten phthisische Lungen trifft, in denen nicht auch anthrakotische oder indurative und peribronchitische Processe Platz gegriffen haben; und wenn umgekehrt glücklicher Weise nicht Jeder, der Spitzenindurationen oder interstitielle und cirrhotische Verdichtungen in seinen Lungen hat, auch phthisisch wird, so wollen Sie nicht vergessen, dass zwar die mechanischen, resp. chemischen Wirkungen irgend welcher in die Lungen gerathenen Fremdkörper unweigerlich jedesmal sich einstellen, dass dagegen ein organisirtes Virus durchaus nicht in jedem Organismus gleich gut gedeiht und zur Weiterentwicklung gelangt.

Aber sollte die Tuberkulose die einzige Infectionskrankheit sein, deren Virus mit der Athmungsluft in den menschlichen Organismus gelangt? Ich denke, nicht. Am ehesten dürfte man wohl geneigt sein, diesen Infectionsmodus für diejenigen Krankheiten zuzulassen, welche ihren wesentlichen Sitz in den Respirationsorganen selber haben. Dass Grippe und Keuchhusten Infectionskrankheiten sind, bestreitet Niemand; aber wer möchte schon heute ausmachen, ob nicht auch gar viele Fälle von gewöhnlicher Laryngitis und Bronchitis infectiöser Natur sind? Dann erinnere ich an die Kehlkopfs- und Bronchialdiphtherie, an die Lungenseuche der Rinder und vor Allem an die typische croupöse Pneumonie. In der That scheint mir, wer von der parasitären Natur der verschiedenen Virusarten überzeugt ist, für den muss die Annahme etwas ungemein Bestechendes haben, dass das Virus der in den Respirationsorganen localisirten Infectionskrankheiten eingeathmet wird. Doch liegt meines Erachtens kein principieller Grund vor, diese Annahme auf die in den Athmungsorganen localisirten Krankheiten zu beschränken. Nachdem darüber längst kein Zweifel mehr existirt, dass corpusculäre Dinge von den Alveolen aus in die Lymphbahnen der Lungen und damit in die Säfte des Körpers gelangen können, halte ich es für sehr wohl denkbar, dass auch das Virus der Malariakrankheiten, der Recurrens, des Exanthematicus u. a. m. auf eben diesem Wege vom Organismus aufgenommen wird. Discutirbar dünkt mich diese Hypothese jedenfalls, und soviel ich sehe, auch mit der Annahme der Uebertragung vom Darm oder gar einer supponirten Hautverletzung aus, völlig gleichberechtigt.

Litteratur. Vgl. zu diesem Kapitel die Lehrbücher von Canstatt, Wunderlich, Niemeyer, Lebert, die betreffenden Abschnitte in v. Ziemssen's Handbuch und besonders die vortreffliche, leider unvollendet gebliebene Darstellung Biermer's in Virchow's Handb. V. 1.

[1] E. Rose, A. f. klin. Chirg. XXII. p. 1. XXVII. Hft. 3. S. auch Maas, Bresl. ärztl. Ztsch. 1880. No. 13. [2] Breuer, Wien. akad. Stzgsb. Bd. LVIII. Abth. 2. Nov. 1868. Vgl. Gad, A. f. Physiol. 1880. p. 1. Langendorff, ibid. 1879. Suppl. p. 48. J. Rosenthal, ibid. 1880. Suppl. p. 34. 1881. p. 39. [3] Köhler, A. f. exper. Pathol. VII. p. 1. [4] Wintrich, in Virchow's Handb. V. 1. p. 198. [5] Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. VI. Hft. 1. 2. [6] L. Gerlach, Pflüg. A. XIII. p. 491; das. auch d. ältere Litteratur über diese Frage. [7] Mac Gillavry, Arch. Néerland. d. sciences nat. XII. No. 5. [8] Leyden, Virch. A. LIV. p. 324, [9] Traube, Ges. Abhandl. III. (herausgegeben von Fränkel) p. 616. [10] Fräntzel.

(Neue) Charité-Annalen. IV. [11] Biermer, Volkm. Vortr. No. 12. [12] Ratjen, Virch. A. XXXVIII. p. 172. [13] Lichtheim, A. f. exper. Pathol. X. p. 54. [14] Traube, Ges. Abhandl. I. p. 1. [15] Ibid. II. p. 308. [16] Donders, Zeitschr. f. rat. Medicin. N. F. III. p. 39. [17] Vgl. Weil, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 1. XXIX. p. 364. [18] Senator, Ztsch. f. klin. Med. II. Hft. 2. [19] Wiener, A. f. exper. Pathol. XI. p. 275. [20] Perls, D. A. f. klin. Med. VI. p. 1. [21] Vgl. Eppinger, Prag. Vierteljahrsschrift. CXXXII. Orig.-Aufs. p. 1. [22] Weil und Thoma, Virch. A. LXXV. p. 483. [23] K. Möller, Ztsch. f. Biolog. XIV. p. 542. [24] B. Heidenhain, Virch. A. LXX. p. 441. [25] Schiff, Moleschott's Unters. IX. p. 321. [26] Nothnagel, Virch. A. XLIV. p. 95. Kohts, ibid. LX. p. 191. Störk, Wien. med. Wochenschrift. 1876. No. 28ff. Kandarazki, Pflüg. A. XXVI. p. 470. [27] Brücke, Vorles. üb. Phys. II. p. 97. [28] Edlefsen, D. A. f. klin. Med. XX. p. 200. [29] S. besond. Biermer, D. Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855, nebst den neueren Lehr- und Handbüchern. [30] Traube, Ges. Abhandl. II. p. 511. 765. [31] Zenker. D. A. f. klin. Med. II. p. 116. [32] v. Ins, A. f. exper. Pathol. V. p. 169. [33] Vgl. Friedländer, Virch. A. LXVIII. p. 325. [34] Vgl. Traube, Ges. Abhandl. I. p. 1. 113. Genzmer. Pflüg. A. VIII. p. 101. Friedländer, l. c. O. Frey, D. pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung d. N. vagi. Leipzig 1877. Steiner, A. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1878. p. 218. Cf. auch Zander, Pflüg. A. XIX. p. 263, der die Folgen d. doppelseit. Vagusdurchschneidung bei Vögeln studirte. [35] Leyden und Jaffé, D. A. f. klin. Med. II. p. 488. [36] Filehne, Erlang. physik.-med. Societätsber. 11 6. 77. 10 12. 77. [37] Nothnagel, Virch. A. LXXI. p. 414. [38] R. Koch, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 15. [39] Cohnheim, D. Tuberkulose v. Standpunkte d. Infectionslehre. 2. Aufl. Leipzig 1881.

II. Athembewegungen und Lungenkreislauf.

Abnorme Beschaffenheit der Athembewegungen. Secundäre und primäre dyspnoische Verstärkung derselben. Unzureichende Grösse derselben. Erschwerungen der Inspiration. Defecte des Zwerchfells. Verlust der Inspirationsmuskeln an contractiler Substanz. Lähmung ihrer Nerven. Abnorme Widerstände Seitens des Abdomen und des Thorax. Schmerz. Erschwerungen der Exspiration. Tonischer Zwerchfellskrampf. Starrheit des Thorax. Mangelhafte Elasticität der Lungen. Folgen für den Gasaustausch. Aenderung der Athemmechanik.

Fehler des Lungenkreislaufs. Ausfall und Verlegung von Blutbahnen. Herzfehler. Hindernisse des Volumswechsels der Lungen. Regulation durch rechtsseitige Herzhypertrophie. Störungen und Aufhebung dieser Regulation. Dyspnoe. Die dyspnoischen Athembewegungen als Regulatoren der Lungencirculation.

Einfluss abnormer Blutbeschaffenheit auf die Respiration. Cholera und Anämien.

Bei der Erörterung der Störungen, welche für die Athmung aus der fehlerhaften Beschaffenheit der Luftwege erwachsen, war es die stete stillschweigende Voraussetzung, dass der Athembewegungsapparat in regelmässiger Weise arbeite und die Circulation sich durchaus normal verhalte; denn darauf vor Allem beruht ja die Möglichkeit jener prompten Regulation durch Aenderung und Verstärkung des Athemmodus, die wir so oft und so nachdrücklich betont haben. Nun aber trifft jene Voraussetzung keineswegs immer zu; vielmehr ist es Ihnen ja wohlbekannt, eine wie grosse Rolle Störungen der Circulation, sei es hinsichtlich der Blutbewegung, sei es der Blutbeschaffenheit, in der Pathologie spielen, und auch ein fehlerhaftes Verhalten des Athmungsapparates hat der Arzt so häufig Gelegenheit zu beobachten, dass, wer die Pathologie der Respiration studiren will, diese Factoren durchaus nicht ausser Acht lassen darf. Denn um zunächst bei dem zweiten, den Athembewegungen, zu bleiben, so ist es zwar ganz richtig, dass auch die kräftigsten und regelrechtesten Athembewegungen werthlos sind, wenn der Luft der Eintritt in die Lungen verwehrt oder wenn es den Lungen unmöglich ge-

macht ist, den Thoraxbewegungen zu folgen; indess ist es nicht minder richtig, dass selbst bei freiester Zugängigkeit der gesammten Luftwege und absoluter Integrität der Pleurahöhlen, ein zum Leben auch nur kurze Zeit ausreichender Gaswechsel zwischen Blut und Atmosphäre unmöglich wäre, wenn nicht die Athembewegungen fortwährend neue Luft in die Alveolen schafften. Je fundamentaler aber hiernach die Bedeutung der Athembewegungen für den Athemprocess ist, um so grösseres Interesse werden natürlich etwaige pathologische Störungen und Fehler derselben beanspruchen.

Was aber sind fehlerhafte oder pathologische Athembewegungen? Ein neugeborenes Kind athmet viel häufiger, als ein Erwachsener, der Respirationsmodus der Frau ist ein anderer, als der des Mannes; viel grösser aber noch können die Unterschiede in der Athmungsweise bei einem und demselben durchaus gesunden Individuum selbst innerhalb sehr geringer Zeiträume sein. Wenn Sie einen Menschen, der soeben hastig mehrere Treppen hinaufgerannt ist, angestrengt uud frequent, ja geradezu keuchend athmen sehen, werden Sie ihn deshalb sofort für brustkrank halten? Jedenfalls nicht, wenn Sie bei ihm nach kurzem Ausruhen wieder die 18 gleichmässigen und mühelosen Athemzüge constatiren können, welche ein Mensch dieses Alters bei ruhiger Haltung in der Minute zu machen pflegt. Nein, derartige, wennschon schroffe und höchst auffällige Aenderungen des Athmungsmodus liegen nicht blos in der Breite der physiologischen Gesundheit, sondern sie sind sogar der directe Ausdruck der physiologischen Reaction des Organismus gegenüber den Aenderungen im Gasgehalte des Blutes. Für die Fortdauer des menschlichen Lebens und den regelmässigen Ablauf aller Functionen ist es unerlässlich, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes nicht unter, der Kohlensäuregehalt nicht über eine gewisse Grösse steigt, und dies zu ermöglichen, ist die Aufgabe des Athemprocesses. Und zwar nicht blos bei ruhigem Körperzustand und unter den gewöhnlichen, mittleren Verhältnissen, die man wohl auch als die normalen bezeichnet, sondern unter allen Umständen, so sehr sie auch von den gewöhnlichen sich unterscheiden mögen. Das Mittel, dessen sich der Organismus bedient, um den verschiedenen Anforderungen gerecht zu werden, ist die Aenderung der Athembewegungen. Während für gewöhnlich das ruhige, unangestrengte Athmen ausreicht, werden die Athembewegungen verstärkt, in Tiefe oder Frequenz oder Beidem, sobald aus irgend einem Grunde der Kohlensäuregehalt des Blutes abnorm wächst oder der Sauerstoffgehalt

abnorm sinkt, und zwar so lange, bis der Gasgehalt des Blutes wieder der normale geworden. So ist das angestrengte, dyspnoische Athmen das Regulationsmittel gegenüber der starken Kohlensäureproduction bei Muskelarbeit, so aber haben wir es auch als das Regulationsmittel bei den Stenosen der Luftwege kennen gelernt. Mehrfach konnte ich Ihnen bei der Besprechung der letzteren den ziffermässigen Beweis liefern, wie vollkommen die durch das dyspnoische Athmen bewirkte Regulation ist; aber dass dasselbe auch für die anderweitig bedingte Kohlensäureüberladung das beste Regulationsmittel ist, ergiebt sich unmittelbar daraus, dass sowohl mit der Vertiefung der einzelnen Athemzüge, als auch mit der Steigerung ihrer Frequenz der absolute Gehalt der Exspirationsluft an Kohlensäure wächst.

Will Jemand diese dyspnoischen Athembewegungen bei Stenose der Luftwege und dgl. als pathologische bezeichnen, weil ihre Ursachen krankhafter Natur sind, so steht dem natürlich Nichts im Wege; nur wird man sie offenbar nicht unter diejenigen Momente rechnen dürfen, durch welche der Respirationsprocess geschädigt oder gestört wird. Aber wenn diese secundären Dyspnoen an dieser Stelle nicht Gegenstand unserer Erörterungen sein können, so gilt das nicht minder von den verstärkten Athembewegungen, welche man im Gegensatze zu jenen wohl als primäre bezeichnen könnte. Ich denke hier für einmal daran, dass der Mensch bekanntlich bis zu einem gewissen Grade willkürlich seinen Athemmodus ändern und beliebig sowohl frequenter, als auch tiefer respiriren kann. Auch unter dem Einfluss gewisser Gemüthsbewegungen kann sich die Athmung beschleunigen und vertiefen. Demnächst kommen besonders bei Hysterischen anfallsweise Zustände von kürzerer oder längerer Dauer vor, während derer sie ungemein frequent, zugleich aber unter Aufbietung aller Respirationsmuskeln athmen, förmlich nach Art gehetzter, keuchender Hnnde. Eine fernere Form einer primären, nicht von Athmungshindernissen abhängigen Verstärkung der Athembewegungen ist die Wärmedyspnoe, zu der es jedesmal kommt, wenn die Medulla oblongata von abnorm warmem Blute durchströmt wird. So auffällig aber auch alle diese Dyspnoen sein mögen, irgend eine Bedeutung für die Pathologie der Respiration haben sie nicht. Das verhindert schon der Umstand, dass sie immer nur von kurzer Dauer zu sein pflegen. Niemand hält es lange aus, willkürlich forcirt zu respiriren, die dyspnoischen Paroxysmen der Hysterischen halten nie lange an, und auch gegenüber hohen Temperaturen ermüdet die Energie des Athmungs-

centrum bald. Vollends entscheidend aber für unsere Frage ist die vor Allem durch die Arbeiten Voit's[1] und Pflüger's[2] und ihrer Schüler erwiesene Thatsache, dass derartige Aenderungen der Athemmechanik keinen anderen Einfluss auf den Gaswechsel des Blutes haben, als ihn die gesteigerte Arbeit der Respirationsmuskeln mit sich bringt. Denn hieraus folgt unmittelbar, dass eine über das jeweilige Luftbedürfniss des Organismus hinaus gesteigerte Action der Athemmuskeln für den Respirationsprocess selbst irrelevant ist.

Ganz anders steht es mit der entgegengesetzten Störung, nämlich der unzureichenden Grösse der Athembewegungen. Auf eine detaillirte Schilderung des physiologischen Athmungsvorganges werden Sie hier gern verzichten. Denn es ist Ihnen ja vollauf bekannt, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax zu Stande kommt durch die Contraction gewisser Muskeln, beim Manne vorzugsweise des Diaphragma und erst in zweiter Linie der Intercostales externi, während beim costalen Athemtypus der Frauen neben dem Zwerchfell die äusseren Zwischenrippenmuskeln, die Scaleni und die Rippenheber das Wesentliche leisten; indem die Contraction dieser Muskeln den Widerstand der Rippen und der Lungenelasticität und ebenso den der Därme und der Bauchmuskeln überwindet, vergrössern sie den Thorax sowohl im Längen-, als auch im Breiten- und Tiefendurchmesser. Dem gegenüber wollen Sie Sich erinnern, dass die gewöhnliche, ruhige Exspiration ein passiver Vorgang ist und lediglich dadurch zu Stande kommt, dass, nachdem die contrahirten Muskeln erschlafft sind, die durch die Inspiration aus ihrer Gleichgewichtslage gebrachten Theile vermöge ihrer Elasticität und Schwere wieder in ihre frühere Lage zurückkehren. Die Consequenz hiervon ist offenbar die, dass für den regelmässigen Ablauf der Inspiration es vor Allem darauf ankommt, dass die betreffenden Muskeln sich gut zu contrahiren vermögen, während die physiologische Exspiration ausser an die rechtzeitige Erschlaffung dieser, noch an die Elasticität der Lungen und Rippen gebunden ist. Sehen wir jetzt, ob es Verhältnisse in der Pathologie giebt, unter denen eine oder die andere dieser Bedingungen nicht erfüllt ist!

Sollen die Inspirationsmuskeln sich gut contrahiren, so müssen sie in erster Linie vorhanden, resp. normal gebildet sein. Mangelhafte Bildung eines oder des anderen Respirationsmuskels am Thorax mag gelegentlich einmal vorkommen, von Wichtigkeit ist dies jeden-

falls nur am Zwerchfell. Doch liegt auch hier der Nachtheil, den die nicht so seltenen kleinen Defecte, gleichgültig ob sie angeboren oder Folgen eines Trauma sind, mit sich bringen, weniger darin, dass sie die Contraction des Muskels beeinträchtigen, als vielmehr in der durch sie bedingten Gefahr, dass Eingeweide der Bauchhöhle, z. B. eine Darmschlinge oder der Magen, in die Brusthöhle gerathen. Denn gerade während und durch die Contraction werden kleine Löcher und Risse im Diaphragma mit verschlossen, und es muss deshalb schon ein grosser Defect sein, wenn daraus ein unmittelbarer Verlust für die Inspiration erwachsen soll. Doch sind sowohl halbseitige, totale Durchreissungen, als auch vollständige Defecte einer Zwerchfellshälfte beobachtet worden, ja es kann das Zwerchfell sogar vollkommen fehlen: Doch wenn auch das Diaphragma und die anderen Respirationsmuskeln ganz regelrecht gebildet und unversehrt sind, so kann ihre Leistungsfähigkeit trotzdem durch mancherlei Umstände bedeutend herabgesetzt sein. So insbesondere durch Processe, welche mit einem beträchtlichen Verlust an contractiler Substanz einhergehen. Wenn im Gefolge einer schweren fieberhaften Krankheit, besonders des Typhus, die contractile Kraft der Muskeln erheblich abgenommen hat, oder wenn das Zwerchfell verfettet ist — ein Zustand, auf dessen Häufigkeit bei Emphysematikern, Bronchitikern, Herzkranken u. A. neuerdings Zahn[3] die Aufmerksamkeit gelenkt hat —, wenn vollends die Inspirationsmuskeln bei marastischen Individuen oder im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie hochgradig atrophirt sind, so können ihre Contractionen begreiflicher Weise nur schwach sein; aber auch durch eine dichte und massenhafte krebsige Infiltration können grosse Mengen von Muskelgewebe sowohl im Zwerchfell, als auch in den Intercostales etc. verdrängt und zerstört sein, und nicht minder muss die Leistungsfähigkeit dieser Muskeln durch Entzündung leiden, wie sie in dem schwächeren Grade des entzündlichen Oedems schon jede Pleuritis oder Peritonitis diaphragmatica, weit intensiver und schwerer aber eine heftige Trichineninvasion nach sich zieht. Noch verderblicher für die Action der Inspirationsmuskeln sind, wie ich nicht erst hervorzuheben brauche, Lähmungen der sie beherrschenden Nerven. Häufig sind dieselben freilich nicht; doch können sie sowohl aus centraler Ursache, z. B. nach Traumen oder bei Herderkrankungen der Medulla oblongata, als auch peripher, z. B. durch Compression des Phrenicus am Halse, zu Stande kommen; auch nach Bleivergiftung und bei Hysterischen sind Zwerchfellslähmungen beobachtet

worden, und ebenso werden rheumatische Lähmungen des Diaphragma oder der Intercostales oder der Scaleni von den Neuropathologen beschrieben. Endlich kann auch bei vollster Leistungsfähigkeit der Muskeln und Nerven eine ausgiebige Contraction unmöglich gemacht werden durch abnorme Steigerung der Widerstände, welche die Inspirationsmuskeln bei ihrer Zusammenziehung zu überwinden haben. In dieser Hinsicht kommt ganz vorzugsweise das Abdomen in Betracht, dessen Inhalt ja durch die inspiratorische Abflachung des Zwerchfells comprimirt und dessen muskulöse Wandung gedehnt und hervorgewölbt wird. Bei einem Hunde und noch leichter bei einem Kaninchen kann man die Zwerchfellsexcursionen auf ein Minimum reduciren, indem man den unteren Thoraxabschnitt und den Bauch mit einer elastischen Binde fest einschnürt. In anderer, jedoch nicht minder wirksamer Weise macht sich dies Moment in der Pathologie geltend. Wenn innerhalb der Bauchhöhle ein voluminöser solider Tumor oder mächtige Fettanhäufungen oder grosse Massen von Flüssigkeit sich befinden, oder wenn, was weitaus die häufigste dieser Störungen ist, die Därme prall mit Gas gefüllt und hochgradig meteoristisch sind, so können die Bauchdecken bereits bis zu einem solchen Grade gedehnt sein, dass das Diaphragma sie ebensowenig noch weiter hervorzuwölben vermag, als es im Stande ist, den Inhalt des Abdomen zu comprimiren. Weiterhin muss eine ausgedehnte Verknöcherung der knorpligen Rippen und die dadurch herbeigeführte Starrheit und relative Unbeweglichkeit des Thorax, wie sie so gewöhnlich das Lungenemphysem begleitet, die Action der Rippenheber wesentlich erschweren. Dass dagegen Seitens der Lungen die Widerstände so bedeutend werden könnten, dass die Contraction der Inspirationsmuskeln sie nicht zu überwinden vermöchte, ist nicht wohl denkbar; haben wir doch im Gegentheil gesehen, dass, wenn aus irgend einem Grunde grössere Lungenabschnitte sich nicht ausdehnen können, der inspiratorische Zug dann die übrigen ausdehnbaren Abschnitte über die Norm hinaus ectasirt und ein vicariirendes Emphysem derselben auslöst. In so manchen Fällen überdies, wo eine Unzugängigkeit der feineren Luftwege, eine Verdichtung des Lungenparenchyms der inspiratorischen Contraction der Athemmuskeln abnorme Widerstände entgegengesetzt, z. B. in Fällen von ausgedehnter Pleuropneumonie, trägt noch ein ganz anderer Umstand dazu bei, die Thätigkeit der Inspiratoren zu schwächen, nämlich der Schmerz. Instinctiv vermeidet der Kranke Alles, was seine Stiche und Beschwerden steigert, er coupirt deshalb

schon früh jede Inspiration und athmet möglichst flach, um jede stärkere Dehnung und Verschiebung der entzündeten Pleura thunlichst hintanzuhalten. Dass die Rücksicht auf den Schmerz ein neues Moment ist, um die Inspirationen der Trichinenkranken abzuschwächen, werden Sie um so mehr würdigen, wenn Sie Sich erinnern, dass im Zwerchfell und den Zwischenrippenmuskeln die Trichinen sich mit besonderer Vorliebe zu etabliren pflegen. Auch frische Rippenfracturen können in diesem Sinne wirken, kurz, jeder auf der Höhe der Inspiration eintretende Schmerz, gleichviel welches dessen Ursache ist, vermag die Athemzüge abzuflachen, wie dies z. B. schon vor langer Zeit Traube[4] für die Perityphlitis gezeigt hat.

Anderer Art sind die Momente, welche geeignet sind, die Exspiration zu erschweren. Die Muskelthätigkeit zunächst anlangend, so ist, was für die Inspiration die Zwerchfellslähmung, der tonische Zwerchfellskrampf für die Exspiration. Denn es liegt auf der Hand, dass, so lange das Diaphragma in starker Contraction, d. i. in tiefer Inspirationsstellung verharrt, die Lungen ausser Stande sind sich zu verkleinern. Da aber die Erschlaffung der contrahirten Inspirationsmuskeln nur, so zu sagen, die Vorbedingung für die exspiratorische Verkleinerung des Thorax ist, letztere selbst aber durch die Schwere und Elasticität des Thorax und der Lungen herbeigeführt wird, so garantirt die regelrechte Erschlaffung des Zwerchfells noch nicht eine normale Exspiration. Vielmehr muss die vorhin erwähnte Starrheit und Unbeweglichkeit des Brustkorbs auch für die Exspiration sich nachtheilig erweisen, und vor Allem kann auf eine prompte und ausgiebige Verkleinerung des Thorax nicht gerechnet werden, wenn die Lungen sich nicht energisch retrahiren. Die Umstände aber, unter denen die Elasticität des Lungengewebes verringert ist, haben wir bereits bei einer früheren Gelegenheit (p. 195) erörtert, und damals betont, dass dies in ganz hervorragendem Masse Statt hat beim Volumen pulmonum auctum und beim echten Lungenemphysem. Ganz besonders, wenn letzteres über beide Lungen ausgebreitet und der grösste Theil ihres Gewebes in ein System mehr oder weniger grosser, immer aber sehr dünnwandiger, schlaffer und unelastischer Luftsäcke verwandelt ist, stösst die spontane Verkleinerung der inspiratorisch aufgeblasenen Lungenlappen auf die grösste Schwierigkeit, und jedenfalls sind derartige Zustände in dieser Hinsicht viel erheblicher, als die Existenz auch viel grösserer phthisischer oder

bronchiectatischer Cavernen, wenn dieselben sich, wie gewöhnlich, auf die oberen Lungenabschnitte beschränken.

Mag nun die In- oder die Exspiration erschwert sein — die unmittelbaren Folgen für den Gasgehalt des Blutes sind nothwendig dieselben. Denn wenn der Thorax aus irgend einem Grunde bei der Inspiration weniger als in der Norm, erweitert wird, so kann nicht die normale Menge sauerstoffreicher Luft in die Alveolen eindringen, und wenn umgekehrt Thorax und Lungen sich bei der Exspiration nicht in regelrechter Weise verkleinern, so kann die kohlensäurereiche Luft der Alveolen nicht, wie sie sollte, entweichen; es bleibt mithin eine zu grosse Menge Residualluft übrig, welche, selber unbrauchbar, neuer Luft das Vordringen bis zur Athmungsfläche verwehrt. Sie sehen, es ist genau dasselbe, wie bei den Stenosen der Luftwege. Und gerade wie bei diesen, würde die Verringerung des respiratorischen Gaswechsels in einer, je nach dem Grade der Verringerung, kürzeren oder längeren Frist dem Leben ein Ende machen, wenn nicht dem Organismus die zwei trefflichen Regulationsmittel zu Gebote ständen, die er auch gegenüber der Stenose der Luftwege verwendet, nämlich die Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs auf der einen, und die Modification der Athembewegungen auf der andern Seite. Ein näheres Eingehen auf den ersten Regulationsmodus, eine Darlegung, wie die Kranken vornehmlich durch thunlichste Beschränkung aller Muskelarbeit die Kohlensäureproduction zu reduciren wissen, werden Sie an dieser Stelle mir wohl erlassen; dagegen dürfte eine kurze Besprechung des zweiten Punktes Ihnen um so mehr erwünscht sein, als ja in diesen Fällen die Herrschaft des Organismus über die Athemmuskeln keine unbeschränkte ist.

Eine zu schwache und deshalb ungenügende Inspiration wird ausgeglichen entweder durch eine Uebertragung der Arbeit von den leistungsunfähigen Muskeln auf andere leistungsfähigere oder durch eine Steigerung der Athmungsfrequenz. Ist die Abwärtsbewegung des Diaphragma durch eine grosse Geschwulst oder einen Flüssigkeitserguss im Abdomen behindert, oder ist das Zwerchfell degenerirt, atrophisch oder gelähmt, so wird auch beim Manne der Athmungstypus costal, d. h. die Contraction der Intercostales und Scaleni bewerkstelligt die Erweiterung des Thorax und zwar ganz genügend bei ruhiger Körperhaltung während für die angestrengte Athmung ihnen noch die Rippenheber, die Serrati etc. zu Hülfe kommen. Auf diese Weise kann selbst bei vollständigem Fehlen des

Diaphragma die Respiration unterhalten und so dass Leben gefristet werden, nur dass dem mit dieser Missbildung behafteten Individuum noch die zweite Aufgabe erwächst, seine Bauchdecken derart spannen zu lernen, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax wirklich den Lungen zu Gute kommt. Freilich setzt dies voraus, dass die andern genannten Muskeln intact und durchaus leistungsfähig sind, und wenn im Laufe eines schweren Typhus die contractile Kraft der übrigen Respirationsmuskeln ebenso abgenommen hat, wie die des Zwerchfells, oder wenn Zwerchfell und Intercostalmuskeln gleichmässig von Trichinen durchsetzt sind, so ist ein Eintreten der letzteren für das Diaphragma unmöglich. In diesen Fällen hilft sich der Organismus durch Steigerung der Athmungsfrequenz; statt der tiefen und relativ seltenen Respirationen giebt es dann zwar flache, aber um Vieles zahlreichere. Eben dasselbe tritt ein, wenn die Inspirationen wegen eines sich dabei einstellenden Schmerzes coupirt und dadurch abgeflacht werden; hierin liegt z. B. eine der Ursachen, weshalb Pneumoniker frequent zu respiriren pflegen. Ja, auch wenn abnorme Widerstände die Inspirationen erschweren, ist die Steigerung der Athmungsfrequenz das letzte Hülfsmittel. Mässige Widerstände führen freilich zunächst einfach zu einer verstärkten Action der betreffenden Muskeln, der Art, dass man bei Emphysematikern nicht selten die Scaleni, die Rippenheber und die übrigen Hals- und Thoraxmuskeln, welche den rigiden und schwer beweglichen Thorax zu heben haben, förmlich hypertrophisch findet. Falls aber durch solche Anstrengungen der Widerstand nicht überwunden werden kann, gleichviel ob wegen der absoluten Grösse des abnormen Widerstandes oder wegen der umzureichenden Kraft der Muskeln, wird, wie gesagt, die Athmung frequent. So kann man bei einer Puerpera mit hochgradigem Meteorismus wohl an die 50, 60 Respirationen zählen, auch wenn innerhalb des Thorax garnichts Krankhaftes existirt. Allerdings nur sehr oberflächliche Respirationen, die bei gewöhnlicher Athemfrequenz in keiner Weise genügen würden, den physiologischen Gaswechsel des Blutes zu unterhalten. Aber auch so ist die Compensation durch die Zunahme der Zahl der Athemzüge keine vollkommene. Insbesondere werden dabei die tieferen Theile der Lungen nicht mitgelüftet, und durch Nichts wird deshalb das Zustandekommen von Atelectasen mehr begünstigt, als durch eine derartige Athmung. Nehmen Sie nun noch dazu, wie durch diese seichten Inspirationen auch kräftige Hustenstösse mit ordentlicher Expectoration unmöglich gemacht werden, so wird es

Ihnen ohne Weiteres einleuchten, dass einerseits bei diesen Zuständen nur zu leicht Bronchialkatarrhe sich entwickeln, und andererseits zu einer ausgebrochenen Bronchitis so oft sich Splenisationen und Bronchopneumonien hinzugesellen.

In welcher Weise der Respirationsmodus sich ändert, wenn die Exspiration erschwert ist, das ist Ihnen nach unsern früheren Erörterungen nicht unbekannt. Das Nächstliegende ist immer, dass die Exspiration, wenn es gilt, Widerstände zu überwinden, activ wird, d. h. dass die innern Zwischenrippenmuskeln und vor Allem die Bauchmuskeln sich kräftig dabei contrahiren. In der That fehlt es hieran nicht bei den Emphysematikern, ihre Exspiration pflegt ausgesprochen verlängert und angestrengt zu sein. Indess wollen Sie nicht ausser Acht lassen, dass, wie ich Ihnen vorhin schon andeutete, die ungenügende exspiratorische Verkleinerung des Thorax nothwendig auch eine Beeinträchtigung der Inspiration mit sich bringen muss. Wenn z. B. die Lungen sich nicht regelrecht retrahiren, so kann auch das erschlaffte Zwerchfell nicht ausreichend sich wölben, die nächste Contraction schafft mithin keine genügende neue Erweiterung des Thorax. Somit kann es nicht ausbleiben, dass in diesen Zuständen zu den Zeichen der exspiratorischen Dyspnoe auch die der inspiratorischen hinzutreten, und in den bedeutenden Graden des Lungenemphysem sieht man die beklagenswerthen Kranken fast alle accessorische In- und Exspirationsmuskeln verwenden, um ihren qualvollen Lufthunger zu stillen. Nicht anders ist es beim tonischen Zwerchfellskrampf, nur mit der Modification, dass hier vorzugsweise mit dem von dem Leiden ja nicht mitafficirten oberen Theil des Brustkorbes oberflächliche, aber sehr frequente, hastige Respirationen gemacht werden.

Durch diese combinirte Regulation der Herabsetzung des Sauerstoffbedürfnisses und der Aenderung des Athemmodus vermag der Organismus nun wirklich die Nachtheile selbst bedeutender Fehler und Mängel in den Athembewegungen derartig auszugleichen, dass der Gasgehalt des Blutes sich nicht erheblich von den zum Leben unerlässlichen Werthen entfernt. Am meisten in die Augen springend ist der Nutzen dieser Regulation natürlich bei solchen Störungen, die nach mehr oder weniger langer Zeit wieder vorübergehen, wie z. B. beim Zwerchfellkrampf, aber auch bei vielen Fällen von Meteorismus, bei der Trichinose und dem Typhus; denn hier gilt es ja hauptsächlich das Leben so lange zu erhalten, bis die Spannung des Unterleibes nachgelassen, die Myositis beseitigt und die durch den Typhus ge-

schwächten Muskeln wieder erstarkt, kurz bis die normalen Verhältnisse wieder Platz gegriffen haben. Doch auch bei solchen Leiden, deren völlige Heilung nicht gelingt, ist jene Regulation nicht minder wichtig, weil sie, wenn auch kein vollkommen physiologisches Dasein, so doch eine leidliche Existenz, nicht selten für viele Jahre, ermöglicht. Wenn sich aber hiernach die Erfahrung von den Stenosen der Luftwege auch in den uns jetzt beschäftigenden Störungen wiederholt, nun, so brauche ich nicht erst ausdrücklich hervorzuheben, dass auch hier das Regulationsvermögen seine Grenze hat. Denn weder kann der Sauerstoffverbrauch des Organismus nnter ein gewisses Minimum herabgesetzt, noch auch können die Athembewegungen in unbeschränkter Weise modificirt oder an Zahl gesteigert werden. Ist aber die Grenze des Regulationsvermögens überschritten, so ist die unausbleibliche Folge Asphyxie, mit deren Details wir uns sehr bald des Genaueren beschäftigen werden.

Wir kommen nunmehr zu dem dritten, für den Respirationsprocess aber nicht weniger wichtigen Factor, dem Lungenkreislauf. Soll, so konnten wir sagen, der Gasaustausch zwischen Atmosphäre und Blut in den Lungen regelmässig vor sich gehen, so muss nicht blos fortwährend neue Luft in die Alveolen, sondern auch neues Blut in die Lungencapillaren gelangen, oder, mit anderen Worten, der Blutstrom durch die Lungen muss ein regelmässiger sein. Nun kennen wir zwar die anatomische Einrichtung des Lungengefässsystems und insbesondere des ausserordentlich reichen und dichten Capillarnetzes ziemlich genau; doch fehlt noch viel daran, dass wir auch über alle Details des Blutstromes selber genügend unterrichtet wären; wissen wir doch nicht einmal, ob unter physiologischen Verhältnissen fortdauernd alle Lungencapillaren gleichmässig durchflossen werden, oder ob der Blutstrom sich in ungleicher Weise über die ihm zu Gebote stehenden Bahnen vertheilt! Immerhin steht das fest, dass wegen der geringen im Lungenkreislauf existirenden Widerstände das Blut die Lungen einerseits mit geringer Spannung, andererseits mit einer sicherlich nicht unerheblichen Geschwindigkeit durchströmt, einer Geschwindigkeit, welche überdies durch jede inspiratorische Erweiterung der Lungen einen gewissen Zuwachs erhält. Zweifellos ist demnach diese Art der Strömung die für den Gasaustausch in den Lungen vortheilhafteste, und in der That geht unter diesen Umständen der letztere

unausgesetzt in voller Regelmässigkeit vor sich, wenn das Blut eine hinreichend grosse Menge von rothen Blutkörperchen enthält, deren Hämoglobin es bekanntlich ist, welches den Sauerstoff aufnimmt und bindet.

Störungen des Lungenkreislaufs gehören nun bekanntlich zu den häufigsten Vorkommnissen in der Pathologie. In erster Linie erinnere ich Sie an die früher (Bd. I. p. 96) besprochenen Processe, durch welche kleinere oder grössere Abschnitte des pulmonalen Gefässsystems unwegsam gemacht werden. Wenn Lungenarterienäste durch thrombotische oder embolische Pfröpfe obturirt sind, so sind die von ihnen gespeisten Capillargebiete für die Circulation nahezu verloren; durch Schrumpfungsprocesse können grosse Abschnitte des Gefässsystems verödet sein; überall, wo phthisische oder bronchiectatische Cavernen sich etablirt haben, müssen die Blutbahnen zerstört sein, und schon ehe es zur Bildung von ulcerativen Höhlen kommt, werden innerhalb der käsig infiltrirten Partien der Lungen die Gefässe dadurch unwegsam, dass sie mit in den Necrotisirungsvorgang hineingezogen werden, welcher der Verkäsung zu Grunde liegt. Auch dass beim Lungenemphysem mit dem Schwund der Alveolarsepta zahllose Capillaren ausfallen, haben wir damals schon erwähnt, und ebenso darauf hingewiesen, dass alle Momente, durch welche eine Lunge comprimirt und dadurch unter ihr natürliches Volumen verkleinert wird, als grosse pleuritische Exsudate oder Tumoren, auch Pneumothorax mit starker Gasspannung, eine mehr minder grosse Zahl von Gefässen verlegen.

Aber auch wenn die Gefässbahnen der Lungen selber durchaus unvermindert vorhanden und wegsam sind, fehlt es nicht an Processen, durch welche der Blutstrom durch letztere erschwert sein kann. Voran stehen hier alle diejenigen Herzfehler, in deren Gefolge entweder die Triebkraft des rechten Ventrikels verringert ist, oder der Entleerung des Lungenvenenblutes in den linken Ventrikel abnorme Widerstände sich entgegenstellen. Erschwert und deshalb verlangsamt ist, wie Sie Sich aus unseren früheren Erörterungen erinnern, die Lungencirculation sowohl beim rechtsseitigen Fettherz und bei Klappenfehlern oder Aneurysma der Pulmonalis, als auch bei den Fehlern am Ost. venosum sinistrum und bei hochgradigem pericardialem Erguss, mit dem Unterschiede freilich, dass bei den Fehlern der ersten Kategorie die Spannung, mit der das Blut die Lungengefässe durchströmt, eine abnorm niedrige, bei den Stauungen da-

gegen eine über die Norm erhöhte zu sein pflegt. Wenn aber weiterhin der regelmässige respiratorische Volumswechsel der Lungen für ihre Circulation ein Förderungsmittel von erheblicher Bedeutung ist, so muss offenbar Alles, was diesen Volumswechsel erschwert, auch für die Blutbewegung in den Lungen nachtheilig sein. Deshalb leidet, worauf ich auch schon bei jener früheren Gelegenheit hinwies, die Lungencirculation bei totaler Synechie der Pleurablätter, welche die Verschiebung der Lungen an der Thoraxwand gegen das Abdomen hin unmöglich macht, darin liegt aber auch eine der schädlichen Wirkungen chronischer Atelectasen und auch der chronischen Bronchitis, da ja die Lungenabschnitte, in welche die mit Schleim vollgestopften Bronchien führen, bei der Inspiration sich nicht mit ausdehnen.

Das Gesammtergebniss für die Blutbewegung durch die Lungen kommt, wie auf der Hand liegt, unter beiden Verhältnissen auf dasselbe hinaus. Gleichviel ob die Blutbahn verkleinert oder ob der Blutstrom wegen mangelnder Triebkraft oder wegen abnormer Widerstände verlangsamt ist, immer würde in der Zeiteinheit weniger Blut die Lungen passiren und folgerichtig weniger Blut sich mit Sauerstoff sättigen, wenn es gegenüber dieser Störung keine Ausgleichsmöglichkeit gäbe! Aber Sie kennen den Modus recht gut, mittelst dessen der Organismus etliche dieser Schäden auszugleichen vermag, nämlich die Verstärkung der Arbeit des rechten Ventrikels, die, wenn sie andauert, zur Hypertrophie des letzteren führt. Das stärker arbeitende und kräftiger sich contrahirende Herz treibt durch die verkleinerte Blutbahn ebensoviel Blut, als die schwächere Herzcontraction durch das breitere Bett, und überwindet etwaige, dem Venenabfluss sich entgegenstellende Widerstände so vollständig, dass trotz einer Mitralstenose die normale Menge Blut in der Zeiteinheit die Lungen passirt. Vollkommen, wie unter physiologischen Verhältnissen, ist freilich die Blutbewegung auch jetzt nicht, und insbesondere darf der Umstand nicht unterschätzt werden, dass in diesen Fällen die Spannung, mit der die Lungencapillaren durchflossen werden, nothwendig eine erhöhte ist. Dass dieses Moment an sich für den Gasaustausch zwischen Capillarblut und Alveolenluft irgendwelche Nachtheile mit sich bringt, ist allerdings nicht wahrscheinlich; indess kommt es bekanntlich unter dem Einflusse der andauernden Drucksteigerung nicht blos zu einer Ectasie, sondern auch zu einer, an den grossen Gefässen schon makroskopisch wahrnehmbaren Verdickung

der Gefässwandungen, und dass diese, wenn sie bis auf die Capillaren sich erstreckt, die Gasdiffusion erheblich erschweren muss, braucht nicht erst bewiesen zu werden. Vielleicht darum, dass dieser Umstand an der leichten Kurzathmigkeit, an welcher die Individuen mit einer Mitralstenose trotz vollständiger Compensation derselben zu leiden pflegen, ebenso grossen Antheil hat, als die von Traube[5] wiederholt betonte Verkleinerung der Alveolen durch die ectasirten und in das Lumen der letzteren hineinspringenden Capillaren. Immerhin scheint dies Verhältniss nicht zu schwer ins Gewicht zu fallen; wenigstens bemerkt man an einem Hunde, dem man mittelst Paraffinpfröpfen eine ganze Anzahl von Lungenarterienästen verlegt hat, für gewöhnlich gar keine Zeichen, die auf eine Respirationsstörung hindeuteten, und auch beim Menschen sind bekanntlich blande Emboli selbst in mehreren Pulmonalästen höherer Ordnung nicht selten ein zufälliger Leichenbefund, welchen kein Symptom intra vitam erwarten liess. Ebenso pflegen die Leute mit pleuritischen Synechien und selbst die Emphysematiker sich trotz des Ausfalls zahlreicher Capillaren ganz wohl zu befinden, so lange nicht durch einen Bronchialkatarrh der Zutritt der Luft zu den übrigen Blutgefässen erschwert ist. Denn Letzteres, die Zugängigkeit der Alveolen, deren Capillaren der compensatorisch verstärkte Blutstrom passirt, ist die selbstverständliche Voraussetzung, ohne welche die Herzhypertrophie für die Respiration nutzlos sein würde; ist sie aber gewahrt, so darf man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, dass, wenn die Compensation der Circulationsstörung eine vollständige, auch der Gasgehalt des Blutes sich innerhalb der normalen Werthe bewegt.

Leider aber ist die Compensation nicht immer eine vollständige. Für einmal giebt es, wie Sie wissen, Fehler, die ihrer Natur nach eine Verstärkung der Herzarbeit unmöglich machen, wie beispielsweise das rechtsseitige Fettherz oder grosse pericarditische Exsudate. In einer zweiten Reihe von Fällen gelingt die Compensation nicht, weil der Circulationsfehler absolut zu gross ist. Das ist am plausibelsten für die unmittelbaren Verlegungen von Lungenarterienästen durch thrombotische oder embolische Pfröpfe. In dieser Hinsicht haben die früher besprochenen Lichtheim'schen Versuche freilich die sehr bemerkenswerthe Thatsache ergeben, dass ein Viertel des normalen Gefässquerschnitts ausreicht, um die normale Blutmenge durch die Lungen passiren zu lassen. Ueber diese Grenze hinaus aber reicht das Compensationsvermögen nicht, und es kann deshalb die Schädigung des

Kreislaufs nicht hintanhalten, wenn mehr als ca. drei Viertel des Pulmonalgefässsystems durch Verstopfung grösserer oder kleinerer Aeste unwegsam geworden sind, oder wenn gar die Hauptstämme verlegt sind. Endlich aber wissen Sie, dass noch viel häufiger die Compensation der Circulationsstörung eine ungenügende ist, weil letztere zwar nicht an sich, wohl aber von dem Herzen dieses Individuum nicht überwunden werden kann, oder, mit andern Worten, weil sie relativ zu gross ist. Bei alten und marastischen oder von Haus aus sehr schwächlichen oder durch langes Kranksein heruntergekommenen Individuen kann überhaupt eine ordentliche Herzhypertrophie sich nicht ausbilden; auch kann die Existenz eines älteren, gleichsinnigen Fehlers die Ausgleichung eines neuhinzutretenden unmöglich machen; vollends kann die Leistungsfähigkeit desselben Herzmuskels, der bis dahin kräftig und jedenfalls genügend gearbeitet, nach kürzerer oder längerer Zeit nachlassen und sich erschöpfen, womit dann selbstredend die bisherige Compensation versagt.

Dass mit der Verlegung der Hauptstämme der Pulmonalis dem Kreislauf ein unmittelbares Ende gemacht, dass deshalb dies Ereigniss ein absolut tödtliches ist, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Interessanter als dieser Zufall oder die damit gleichbedeutende Verstopfung aller kleinen Pulmonalgefässe durch irgend welches aufgeschwemmte Material, werden Ihnen zweifellos die geringeren Störungen sein, durch welche zwar das Leben nicht direct bedroht ist, bei denen indess auch die Compensation keine vollständige ist. Wie unter diesen Umständen die Blutbewegung durch die Lungen sich verhält, haben wir schon vorhin angedeutet. Denn mag die Störung sein welcher Art auch immer, mag eine Verkleinerung der Blutbahn vorliegen, oder eine Verlangsamung der Blutströmung, immer wird die Menge des Blutes, welches die Lungen in der Zeiteinheit durchströmt, gegen die Norm verringert sein. Das trifft ebensogut zu für die emphysematösen und die phthisischen Lungen, wie für die Herzfehler, für das pleuritische Exsudat, wie für die totale Synechie der Pleuren, bei denen allen ja nur die compensirende Herzhypertrophie jene Folgen verhütete. Was aber daraus für den Gaswechsel des Blutes resultirt, haben wir gleichfalls schon erwähnt; auch in dieser Beziehung giebt es nothwendig einen Defect. Denn vermöge der langsameren Strömung sind zwar die Blutkörperchen in den Lungencapillaren meist in der Lage, sich sehr vollständig mit Sauerstoff sättigen zu können; indess wollen Sie dem gegenüber auch

nicht vergessen, dass eben dieselbe langsame Strömung es dem Blute ermöglicht, in den Körpercapillaren sehr vollständig seinen Sauerstoff abzugeben und Kohlensäure aufzunehmen, der Art, dass in diesen Fällen die Pulmonalarterien ein viel stärker venöses Blut in die Lungencapillaren führen, als in der Norm; vor Allem aber wird jener anscheinende Vortheil dadurch fast illusorisch, dass ja auch bei der physiologischen rascheren Blutbewegung eine nahezu vollständige Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff erfolgt. So wird denn der Thatsache Nichts an ihrer Bedeutung genommen, dass in der Zeiteinheit eine zu geringe Menge sauerstoffreichen Blutes in den linken Ventrikel und von da in die Körperarterien gelangt. Somit auch zur *Medulla oblongata*, die nun auf diesen Sauerstoffmangel in der bekannten Weise reagirt. Und zwar nicht blos mit den Sensationen der Kurzathmigkeit bis selbst zu completer Athemnoth, sondern auch *mit der dyspnoischen Verstärkung der Athembewegungen*. Die Menschen mit uncompensirten Herz- oder Lungenfehlern pflegen in den leichteren Fällen, auch bei ruhigem Verhalten, eine *beschleunigte* Respiration zu haben, während sie in den schwereren Fällen das traurige Bild hochgradigster Dyspnoe, ja vollständiger Orthopnoe darbieten können. So sehr ist dies der Fall, dass auch bei der totalen Embolie der Pulmonalarterien die Menschen unter keinen anderen Symptomen, als denen des qualvollsten Lufthungers, zu Grunde gehen.

Was aber nützen, so werden Sie fragen, die verstärkten, dyspnoetischen Athembewegungen diesen Kranken? Denn auch wer von der mechanischen Nothwendigkeit dieser Dyspnoe vollständig durchdrungen ist, wird in der bei aller Complicirtheit so ausserordentlich sinnreichen Einrichtung unseres Organismus unwillkürlich die Handhabe suchen, welche in dem Effect einer Störung zugleich eine Ausgleichsvorrichtung zu erkennen gestattet. Hier aber, wo es an Blut in den Lungencapillaren, nicht aber an Luft in den Alveolen fehlt, was soll es hier helfen, dass die verstärkte Action der Athemmuskeln noch grössere Luftmengen in die Lunge bringt? In der That, wenn die dyspnoetischen Athembewegungen nicht mehr leisteten, als dass sie ein grösseres Luftquantum in die Alveolen beförderten, so würden wir *Filehne*[6] durchaus Recht geben müssen, der in einer kürzlich erschienenen bemerkenswerthen Abhandlung die Dyspnoe der Herzkranken ganz nutzlos genannt hat. In Wirklichkeit aber haben sie noch nach ganz anderer Richtung einen bedeutsamen Effect, nämlich als *Förderungsmittel für die Lungencirculation*. Denn wenn

schon der gewöhnliche respiratorische Volumswechsel die Geschwindigkeit des die Lungen passirenden Blutstroms erhöht, um wie viel mehr werden das erst die forcirten und deshalb ausgiebigeren und reichlicheren Volumsänderungen der Dyspnoe zu Wege bringen? Darum sind die dyspnoischen Athembewegungen ein vortreffliches Mittel, um die Geschwindigkeit des Lungenkreislaufs zu steigern, und wenn die letztere durch irgend ein Moment unter die Norm verringert ist, trotzdem es zu ermöglichen, dass annähernd die normale Menge Blutes in der Zeiteinheit die Lungencapillaren durchströmt; darum sind sie auch ein nicht gering zu achtendes Ausgleichsmittel gegenüber dem Ausfall etlicher Blutbahnen in der Lunge, und wenn sie auch einen verstopften Pulmonalast natürlich nicht wieder durchgängig zu machen vermögen, so tragen sie doch, wie ich Ihnen schon früher (I. p. 208) hervorhob, nicht wenig dazu bei, von den Nachbarbezirken her Blut in die hinter der verschlossenen Arterie belegenen Capillaren zu schaffen. Vermehrung der die Lunge durchströmenden Blutmenge bedeutet aber nichts Anderes, als Vergrösserung des Sauerstoff- und Verminderung des Kohlensäuregehalts des Blutes, und es erweist sich somit die Dyspnoe nicht blos als ein Regulationsmittel gegenüber den Störungen des Luftzutritts, sondern auch gegenüber denen des Lungenkreislaufs.

Zu analogen Ergebnissen führt die Erörterung des Einflusses, welchen eine abnorme Blutbeschaffenheit auf den Respirationsprocess ausübt. Freilich nicht jede Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes kommt hier in Betracht; denn offenbar können nur diejenigen pathologischen Zustände des Blutes für die Athmung von Bedeutung sein, durch welche entweder die Blutbewegung gestört wird, oder welche mit einer Verkleinerung des Gehalts an gesunden rothen Blutkörperchen einhergehen. Beides trifft zu in der Cholera, in der einerseits durch die hochgradige Eindickung des Blutes die Gesammtcirculation ganz enorm verlangsamt wird, andererseits die rothen Blutkörperchen schwer geschädigt werden, wie dies durch den Uebergang der Kalisalze in das Plasma deutlich genug bezeugt wird. Den zweiten Punkt ferner anlangend, erinnere ich Sie an die in dem ersten Abschnitt besprochenen mannigfachen Formen der essentiellen oder secundären Anämien und Oligocythämien, die, so verschieden sie auch sonst sein mögen, doch alle darin über-

einstimmen, dass dabei der Gehalt des Blutes an functionsfähigen rothen Blutkörperchen mehr oder weniger verringert ist. Was hieraus für den Gaswechsel des Blutes resultirt, ist leicht zu präcisiren. Denn wenn die rothen Blutkörperchen und ihr Hämoglobin es sind, welche während der Passage durch die Lungencapillaren aus der Alveolenluft Sauerstoff aufnehmen und sich damit sättigen, so bringt jede Verringerung des Hämoglobingehaltes des Blutes nothwendig auch eine Verkleinerung des Sauerstoffgehaltes desselben mit sich. Wie aber damit das Signal zum dyspnoischen Athmen gegeben ist, das brauche ich sicher nicht immer von Neuem zu wiederholen, und nur darauf darf ich wohl noch hinweisen, dass die durch die Dyspnoe bewirkte Verstärkung und Beschleunigung des Lungenkreislaufs auch in diesen Fällen ein unverkennbares Regulationsmittel ist. Denn wenn hier der Fehler darin liegt, dass ein bestimmtes Quantum Blut in einem gegebenen Augenblick zu wenig Sauerstoffträger enthält, so kann dieser Uebelstand augenscheinlich dadurch wenigstens bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden, dass das Blutquantum selbst vergrössert wird.

Litteratur. [1] Voit, Zeitschr. f. Biol. XIV. p. 94. Daselbst ein Resumé seiner und seiner Schüler Arbeiten. [2] Pflüger, s. A. XIV. p. 1. [3] Zahn, Virch. A. LXXIII. p. 166. [4] Traube, Ges. Abhandl. II. p. 53. [5] Traube, ib. II. p. 308. [6] Filehne, A. f. exper. Pathol. X. p. 442. XI. p. 45.

III. Dyspnoe und Asphyxie.

Häufige Combination verschiedener Athmungshindernisse. Der physiologische Gaswechsel des Blutes. Beschränkung des Sauerstoffverbrauchs bei Respirationsfehlern. Regulation durch Dyspnoe. Gasgehalt des Blutes bei den Athmungsfehlern. Einschränkung der Oxydationsvorgänge. Cyanose. Sonstige Wirkungen der Respirationsfehler auf den Kreislauf.

Unmöglichkeit der Regulation wegen absoluter Grösse der Hindernisse. Acute Erstickung. Erklärung der Erstickungserscheinungen. Langsame Suffocation. Ursachen derselben. Zunehmende Grösse des Athmungshindernisses. Abnehmende Leistungsfähigkeit der Respirationsmuskeln. Verringerte Erregbarkeit des Athmungscentrum. Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen. Die Blutgase bei langsamer Erstickung. Kohlensäureintoxication. Leichenbefund Erstickter.

Ungemein zahlreich sind, wie Sie aus den bisherigen Erörterungen entnommen haben, die krankhaften Processe, durch welche der Respirationsvorgang gestört sein kann, und obwohl es sich dabei im Grunde immer nur um eine Beeinträchtigung des Luftzutritts zu der Athmungsfläche oder um eine Unregelmässigkeit des Lungenkreislaufs handelt, doch in ihrer Natur sehr mannigfaltig. Dabei wird es Ihnen nicht entgangen sein, dass wir mehrfach desselben Processes bei verschiedenen Gelegenheiten gedachten, was ja nichts Anderes bedeutet, als dass ein und dasselbe Moment nach mehreren Richtungen hin die Athmung zu schädigen vermag, — eine Erfahrung, die wir in ähnlicher Weise auch früher, z. B. bei der Pathologie der Magenverdauung, gemacht haben. Ein grosses pleuritisches Exsudat macht nicht blos viele Alveolen unzugängig, sondern comprimirt auch zahlreiche Lungencapillaren und verflacht die Athmung mindestens auf der betreffenden Seite; eine ausgedehnte Bronchitis erschwert sowohl den Zutritt der Luft zu den Alveolen, als auch die Blutbewegung durch die afficirten Abschnitte; eine Pneumonie verlegt, soweit das Infiltrat reicht, die Alveolen und verflacht durch den begleitenden pleuritischen Schmerz die Athembewegungen; und beim Lungenemphysem combiniren sich

die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufs durch den Ausfall so vieler Capillaren mit der durch die bedeutende Verringerung der Lungenelasticität gesetzten Erschwerung der Exspiration, zu der oft noch die Starrheit und Schwerbeweglichkeit des Thorax hinzukommt. Erwachsen somit aus den einzelnen pathologischen Processen für die Respiration nicht selten mehrfache und darum bedrohlichere Nachtheile, so ist dies in noch höherem Grade der Fall, wenn, wie nur zu häufig geschieht, während einer und derselben Krankheit bei einem Individuum mehrere von den diversen schädlichen Momenten sich gleichzeitig geltend machen. Zuweilen geschieht dies in direkter Abhängigkeit von einander, in dem Sinne, dass eine Störung die andere unmittelbar nach sich zieht. So, wenn zum Kehlkopfscroup eine Bronchitis und Bronchopneumonie hinzutritt, d. h. zur Larynx- und Trachealstenose die Verengerung der Bronchien und die Verlegung zahlreicher Alveolen; oder wenn ein Kranker mit Stenose des Ostium venosum sinistrum einen hämoptoischen Infarct bekommt, mithin zur Spannungserhöhung und Verlangsamung des Lungenblutstromes eine Unwegsamkeit etlicher Blutgefässe und Verlegung vieler Alveolen sich hinzugesellt. Doch giebt es bei diesen Complicationen durchaus nicht immer ein solches Causalverhältniss. Wenn ein Mensch mit phthisischen Cavernen von seinen thrombosirten Schenkelvenen aus eine embolische Verstopfung einiger Lungenarterien erleidet, so kann da doch nur ein sehr entferntes ursächliches Verhältniss statuirt werden, und vollends ist es, so häufig es auch vorkommt, doch immer ein Zufall, wenn ein Verwachsener, bei dem gewisse Abschnitte der Lunge atelectatisch sind, oder ein Emphysematiker sich eine Bronchitis zuzieht. Auch wenn bei einer Puerpera oder im Laufe des Typhus Bronchitis und Meteorismus und Schwäche der Respirationsmuskeln sich combiniren, so kann man doch höchstens davon reden, dass alle diese Störungen Coeffecte einer gemeinsamen Ursache seien, nicht aber, dass eine die andere bedinge. Mag aber das gegenseitige Verhältniss dieser gehäuften Schädlichkeiten sein, welches es wolle, neue Gesichtspunkte werden durch derartige Complicationen nicht eröffnet. Denn sie wirken ja alle in gleichem Sinne als Momente, welche den physiologischen Gaswechsel des Blutes beeinträchtigen, ihre Combination bedeutet also nichts Anderes als eine quantitative Steigerung jeder einzelnen Schädlichkeit, und ihr Effect für den Gaswechsel des Blutes kann nur darauf hinauslaufen, dass der Sauerstoffgehalt des letzteren dadurch in noch höherem Grade verringert und der Kohlensäuregehalt gesteigert wird.

Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, d. h. die absolute Grösse des im Blute enthaltenen Sauerstoffs, ist nun bekanntlich nicht blos bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Individuum unter physiologischen Umständen keineswegs immer der gleiche, vielmehr derartigen Schwankungen unterworfen, dass beispielsweise die bei völlig gesunden Hunden festgestellten Mengen sich sowohl nach oben, als nach unten erheblich von dem für das Carotidenblut des Hundes gefundenen Mittelwerthe von c. 17 Vol.-pCt. (auf 0° und 1 Mtr. Druck berechnet) entfernen. Diese Schwankungen sind die Folge des wechselnden Gehalts des Blutes an Hämoglobin, an welches fast der gesammte Blutsauerstoff gebunden ist und dessen Menge deshalb dem Sauerstoffvorrath geradezu proportional ist. Letzteres ist, wie Sie wissen, dadurch ermöglicht, dass sich unter normalen Verhältnissen das Hämoglobin in der Lunge beinahe vollständig mit Sauerstoff sättigt. In diesem Zustande, d. h. fast so reich an Sauerstoff, als überhaupt möglich, verlässt das Blut die Lungen, und ein so beschaffenes Blut führen jederzeit die Arterien in die Körperorgane, die für die Unterhaltung ihres regelmässigen Stoffwechsels und ihrer verschiedenartigen Vorrichtungen nothwendig eines reichlichen Sauerstoffzustromes bedürfen. Hierin, in der nahezu vollständigen Sättigung des arteriellen Blutes mit Sauerstoff, und nicht in der absoluten Grösse des Sauerstoffvorraths liegt das Kriterium dafür, dass der Gaswechsel des Blutes ein regelmässiger ist. Da nun aber in den diversen Körperorganen stets eine mehr oder minder grosse Menge des Blutsauerstoffs verzehrt wird, so dass das Venenblut durchschnittlich um $^1/_4$—$^1/_3$ ärmer an Sauerstoff zum Herzen zurückkehrt, so würde es um die Sättigung des arteriellen Blutes rasch geschehen sein, wenn nicht in den Lungen der verbrauchte Sauerstoff auf's Prompteste wieder ersetzt würde. In der Norm herrscht eben die vollständigste Accommodation zwischen Verbrauch und Ersatz, Sauerstoffabgabe und -einnahme. Bei geringem Verbrauch, d. h. wenn ein an Sauerstoff verhältnissmässig reiches Venenblut den Lungen zuströmt, genügt zum grossen Theile die, wenn auch continuirliche, so doch langsame Diffusion zwischen Alveolenluft und Atmosphäre, und es bedarf jedenfalls nur einer mässigen Verstärkung des Luftstromes zu den Alveolen mittelst der Athembewegungen, um das die Lungencapillaren durchströmende Blut wieder mit Sauerstoff zu sättigen. Anders bei starkem Verbrauch! Hier ist das Venenblut derartig an Sauerstoff verarmt, dass nur durch eine sehr reichliche Aufnahme

dieses Gases das normale Verhältniss hergestellt werden kann; jetzt kommen mächtige Athembewegungen der Diffusion zu Hülfe, welche einerseits rasch die unbrauchbare Residualluft aus den Alveolen entfernen und grosse Mengen frischer Luft an ihre Stelle und damit an die Oberfläche der Blutcapillaren tragen, andererseits den Blutstrom gewaltig verstärken und dadurch in kürzester Frist viel grössere Mengen venösen Blutes, als sonst, mit der Luft in Berührung bringen. Folgt somit die Aufnahme des Sauerstoffs prompt und direct dem Verbrauch, so kommt die umgekehrte Regulation, d. h. die des Verbrauchs nach der Grösse der Einnahme, unter physiologischen Verhältnissen so gut wie gar nicht in Betracht. Denn falls die Frage aufgeworfen werden sollte, wie sich der Organismus gegenüber gesteigerter Sauerstoffzufuhr verhalte, so konnte ich schon neulich, und kann ich vollends nach unseren heutigen Erörterungen Sie daran erinnern, dass diese Möglichkeit einfach dadurch beseitigt ist, dass schon in der Norm das arterielle Blut nahezu vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist; und was die Kohlensäure anbelangt — für welche ja sonst die so eben vorgetragenen Ueberlegungen, freilich in umgekehrter Richtung, gleiche Gültigkeit haben —, von der Kohlensäure, sage ich, soll zwar nicht geleugnet werden, dass die willkürlich verstärkten Athembewegungen der Abdunstung derselben zu Gute kommen; indess hier sorgen dieselben Muskelbewegungen mehr als ausreichend dafür, dass es an diesem Gase im Blute nicht fehlt. Aber wenn auch eine über die Norm hinausgehende Steigerung der Sauerstoffzufuhr nur in sehr beschränkten Grenzen möglich ist, so ist dem gegenüber eine abnorme Verringerung derselben nicht blos leicht denkbar, sondern sie spielt sogar, zwar nicht in der Physiologie, wohl aber in der Pathologie der Respiration eine höchst actuelle und überaus wichtige Rolle.

Denn hierher gehören die gesammten von uns so eingehend besprochenen Respirationsfehler, die, mögen sie nun den Zutritt der Luft zum Blute oder den des Blutes zur Luft erschweren, nur dadurch Respirationsfehler werden, dass sie die Aufnahme des Sauerstoffs und die Abgabe der Kohlensäure verringern. Tritt nun gegenüber dieser Verringerung der Sauerstoffeinnahme eine gleiche Verringerung des Verbrauchs als Regulationsmittel ein? Allerdings; denn, wie ich Ihnen wiederholt hervorgehoben habe, die Menschen mit derartigen Respirationsfehlern verhalten sich, bewusst oder instinctiv, so, dass sie möglichst wenig Sauerstoff verbrauchen und

möglichst wenig Kohlensäure produciren. Aber weit kommen sie mit dieser Regulation doch nicht. Denn mögen sie ihre Muskelarbeit noch so sehr beschränken, mögen sie ihre Nahrung noch so rationell auswählen — unter ein gewisses Maass kann, so lange der Mensch lebt, weder der Sauerstoffverbrauch, noch die Kohlensäureproduction heruntergehen. Nehmen Sie nun noch dazu, dass Niemand auf die Dauer es vermeiden kann, noch andere Muskeln, als die zum Leben absolut nothwendigen, in Bewegung zu setzen, so liegt auf der Hand, dass früher oder später auch für diese Individuen der Zeitpunkt kommen muss, wo sich Sauerstoffaufnahme und -abgabe nicht mehr decken, die erstere vielmehr hinter der letzteren zurückbleibt. Tritt somit unter diesen Umständen genau dasselbe Verhältniss ein, welches sonst bei normaler Sauerstoffzufuhr die Folge abnorm reichlichen Sauerstoffverbrauchs ist, so kann auch die Antwort des Organismus keine andere sein. In der That habe ich Ihnen ja die Dyspnoe als die constante Folge aller unserer Respirationsfehler geschildert. Verschieden ist freilich die Form, in welcher die Dyspnoe in Erscheinung tritt. Denn so richtig es auch ist, dass wir unter dyspnoischer Respiration eine Verstärkung der Athembewegungen hinsichtlich ihrer Tiefe und Zahl verstehen, so fehlt doch sehr viel daran, dass bei jeder Dyspnoe beides, die Vertiefung und die Vermehrung der Athemzüge, zuträfe. Vielmehr habe ich es mir ja angelegen sein lassen, Ihnen bei jedem einzelnen Respirationsfehler die Bedingungen zu entwickeln, unter deren Einfluss das eine Mal die Athemzüge tiefer und langsamer, ein anderes Mal häufiger und flacher werden, das eine Mal die Inspiration, das andere Mal die Exspiration angestrengt und unter Aufbietung accessorischer Muskelkräfte vor sich geht, hier alle Inspiratoren und dort nur einzelne derselben sich intensiver betheiligen. Eben dies dünkt mich eine der anziehendsten Seiten in dem Studium der Respirationsstörungen, die Mittel und Wege aufzudecken, durch welche der Organismus den so verschiedenartigen Fehlern gegenüber immer diejenige Modification der Athembewegungen zu bewerkstelligen weiss, welche im gegebenen Fall die zweckmässigste, heilsamste ist. Dadurch, dass dies geschieht, wird ja erst das dyspnoische Athmen zu dem, als was ich es Ihnen so oft bezeichnet habe, nämlich zu einem Regulationsmittel. Denn wenn bei diesen Fehlern die Sauerstoffaufnahme dem Verbrauch nicht gleichkommt, so liegt der Grund hiervon nicht darin, dass etwa das Blut die Fähigkeit eingebüsst, mehr Sauerstoff aufzunehmen, sondern lediglich in der unge-

nügenden Berührung von Blut und Luft an der Athmungsfläche, und indem nun das dyspnoische Athmen für den reichlicheren Zustrom beider, der Luft wie des Blutes, sorgt, vermag es die nachtheiligen Wirkungen der diversen Fehler auszugleichen.

Wie aber gestaltet sich nun der Gasgehalt des Blutes unter dem Einfluss der Dyspnoe bei unseren Respirationsfehlern? Um diese Frage mit der wünschenswerthen Exactheit beantworten zu können, dazu bedürfte es Eines, was meines Wissens bis heute leider vollständig fehlt, nämlich Gasanalysen des Blutes von respirationskranken Menschen oder wenigstens Thieren. Es ist das freilich eine grosse und beklagenswerthe Lücke in unseren Kenntnissen, zu deren Ausfüllung wir einstweilen gänzlich auf Vermuthungen angewiesen sind. Immerhin stützen sich diese Vermuthungen nicht blos auf die Ergebnisse der Arbeiten über den physiologischen Gaswechsel des Blutes, sondern auch auf gewisse so evidente Symptome, dass sie schwerlich sich weit von der Wahrheit entfernen werden.

Dass bei der gewöhnlichen Respiration eines gesunden Menschen das arterielle Blut nahezu vollständig mit Sauerstoff gesättigt ist, wird dadurch bewirkt, dass ein bestimmter Bruchtheil des Blutes — das in der Zeiteinheit die Lungencapillaren passirende Quantum — resp. die rothen Blutkörperchen desselben sich fortwährend mit diesem Gase sättigen. Wenn nun entweder, bei ungenügendem Luftzutritt zu den Alveolen, von jenem Quantum ein Theil der Blutkörperchen sich nicht sättigt, oder bei den uncompensirten Herzfehlern das Quantum selber kleiner wird, so ist die nothwendige Folge offenbar die, dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes mehr oder weniger erheblich unter dem Sättigungspunkte bleibt; um wie viel, das hängt augenscheinlich von der Grösse des Athmungshindernisses ab. Und was ändert die Dyspnoe daran? Nun, durch das dyspnoische Athmen kann innerhalb gewisser Grenzen jeder Respirationsfehler ausgeglichen werden, die geringeren schon durch leichte Verstärkung oder Vermehrung der Athemzüge, die schwereren durch entsprechend forcirtere Anstrengungen der Athemmuskeln. Befinden sich nun alle Menschen mit irgend welchen Respirationsfehlern continuirlich im Zustande schwächerer oder heftigerer Dyspnoe? Keineswegs; im Gegentheil pflegen Kyphotische, ferner Leute mit chronischem Bronchialkatarrh, mit ausgedehnten Verwachsungen der Pleurablätter, auch Emphysematiker von mittlerem Grade, ja selbst Kranke mit Bronchiectasen und nicht zu grossen Cavernen, so lange sie ruhig sitzen oder liegen,

nicht wesentlich anders zu athmen, wie gesunde Individuen desselben Alters und Geschlechts. Dagegen fehlt die Dyspnoe kaum je bei hochgradigem Emphysem, bei vorgeschrittenen phthisischen Veränderungen, bei ausgebreiteter acuter Bronchitis, bei acuter allgemeiner Miliartuberkulose, bei der Pleuropneumonie vor der Krise, und kann beim Croup, bei Compressions- oder Knickungsstenosen der Trachea, beim Pneumothorax etc. die denkbar höchsten Grade erreichen und mehr oder weniger lange innehalten. Bei dieser Sachlage kann es die Thatsache der unvollständigen Sauerstoffsättigung allein nicht sein, welche die Dyspnoe auslöst — denn in physiologischer Weise gesättigt ist ja auch bei den geringeren Respirationsfehlern das arterielle Blut nicht; sondern es kommt augenscheinlich auf den Grad des Sauerstoffdefectes an. Wenn man aber sich darüber klar zu werden versucht, bei welchem Grade der Sauerstoffarmuth die Dyspnoe beginnt, so möchte man schwerlich fehlgehen, wenn man auch hierfür das Verhältniss der Sauerstoffeinnahme zum Verbrauch als das massgebende betrachtet. Bei den schwächeren Athmungshindernissen wird freilich durch die gewöhnliche Respiration der physiologische Sättigungsgrad des arteriellen Blutes nicht erreicht, es strömt deshalb zu den Körperorganen ein Blut, dessen Sauerstoffgehalt dem normalen nicht gleichkommt, und in den Venen ein noch über die Norm hinaus an Sauerstoff verarmtes; indess vermag das gewöhnliche, unangestrengte Athmen wieder so viel Sauerstoff in's Blut zu schaffen, als in den Körpercapillaren verloren gegangen war, und es entsteht somit wieder ein bleibender Gleichgewichtszustand des arteriellen Gasgehalts, der allerdings unterhalb des Niveaus der physiologischen Sättigung liegt. Bei den schweren Respirationsfehlern dagegen gelangt durch die gewöhnliche Athmung nur eine so geringe Menge Sauerstoff in's Blut, dass dadurch nicht blos die physiologische Sättigung des Arterienblutes nicht erreicht, sondern nicht einmal der fortwährende Sauerstoffverlust in den Körperorganen gedeckt wird. Hier würde also statt des Gleichgewichtszustandes eine allmälig zunehmende und deshalb mit dem Leben bald nicht mehr verträgliche Sauerstoffverarmung im Blute sich einstellen, wenn nicht die Dyspnoe rettend eingriffe. Die völlig normale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes wird freilich, obwohl sie es könnte, doch in der Regel bei derartigen Kranken durch die Dyspnoe nicht bewirkt. Denn wenn Sie bedenken, was es heissen will, unausgesetzt angestrengt zu athmen, wenn Sie ferner erwägen, dass die so verstärkte Arbeit der

Respirationsmuskeln selber wieder durch Steigerung der Kohlensäureproduction erhöhte Ansprüche an den Athmungsapparat mit sich bringt, so werden Sie es begreiflich genug finden, dass die Dyspnoe dieser Kranken nicht über dasjenige Mass hinauszugehen pflegt, welches zur Erhaltung des Lebens nothwendig ist oder, mit anderen Worten, welches zur Deckung des Deficits zwischen Sauerstoffeinnahme und -ausgabe ausreicht. Der Dyspnoe können die Leute mit beträchtlichen Athemhindernissen niemals entrathen, weil sie ohne sie nicht leben können; aber die Dyspnoe macht sie deshalb hinsichtlich ihrer Blutgase noch nicht den Gesunden gleich, sondern sie sorgt nur dafür, dass jener niedrige Gleichgewichtszustand hergestellt wird, der für die Kranken mit schwächeren Respirationsfehlern auch ohne jede Dyspnoe die Regel ist.

Gleichgültig ist es aber keineswegs, ob das arterielle Blut mit Sauerstoff in regelrechter Weise gesättigt ist oder nicht. Wie wenig beneidenswerth in der That die Menschen mit dem niedrigen Gleichgewichtszustand sind, das zeigt sich sofort, sobald dieser Zustand nur im Geringsten erschüttert wird. Unser Organismus ist es gewohnt, mit reichlichen Mengen Sauerstoff hauszuhalten, und wir können gehörig marschiren oder ganz respectable anderweite körperliche Arbeit verrichten, wir können recht reichliche und auch an Kohlehydraten nicht eben arme Mahlzeiten verzehren, ohne deshalb kurzathmig zu werden. Betrachten Sie dagegen einen Menschen mit geringem Sauerstoffvorrath, dessen gewöhnliche oder selbst dyspnoische Respiration nur eben genügt, den unerlässlichen und möglichst kleinen Sauerstoffverbrauch zu decken: sobald er nur einige Schritte macht oder gar eine Treppe steigt, wird der Verwachsene kurzathmig und der Phthisiker, der Emphysematiker bekommt eine ausgesprochene Athemnoth. Eben hierin liegt auch der Grund, weshalb ein begleitendes Fieber die Dyspnoe eines Respirationskranken so erheblich zu steigern vermag. Auch genügt oft das Hinzutreten eines, an sich nur geringfügigen neuen Athemhindernisses, welches für ein gesundes Individuum nur ganz unerhebliche Beschwerden mit sich bringen würde, um Jemanden, der schon mit einem bedeutenden Respirationsfehler behaftet ist, in heftige Dyspnoe zu versetzen. Bestimmte Zahlenwerthe lassen sich in dieser Beziehung begreiflicher Weise nicht angeben, schon weil auch hier den individuellen Verhältnissen Rechnung getragen werden muss. Denn kaum bei irgend einer andern Gelegenheit zeigt sich die Fähigkeit des Organismus, sich veränderten Bedingungen zu accom-

modiren, in gleich hellem Lichte. Nicht blos dass, wie ich Ihnen mehrfach hervorgehoben, die Kranken mit Athmungshindernissen instinctiv die ihrem Willen unterworfenen Sauerstoffausgaben thunlichst beschränken, so verringert sich auch der von unserm Willen unabhängige Sauerstoffverbrauch für den Stoffwechsel der verschiedenen Organe. Es geschieht dies nicht in der Weise, die auf Grund unzureichender Erfahrungen früher vielfach acceptirt worden, dass der Organismus einen Theil seines Ernährungs- und Gewebsmaterials nicht bis zu den Endproducten umsetzte, so dass statt dieser eine Anzahl weniger hochoxydirter, unfertiger Umsatzproducte in den Ausscheidungen erschienen. Vielmehr wird, wie dies zuerst von Senator[1] bestimmt nachgewiesen ist, der regelmässige Ablauf der Oxydationsprocesse unter diesen Umständen nicht gestört, es giebt keine qualitativen Abweichungen von der Norm; sondern es wird überhaupt weniger in Angriff genommen und der gesammte Stoffwechsel deshalb herabgesetzt, ähnlich wie bei der Inanition. Daran würde es auch Nichts ändern, wenn der von A. Fraenkel aufgestellte Satz, demzufolge der Eiweisszerfall mit der Verringerung der Sauerstoffzufuhr wachsen soll (vgl. I. p. 649) allgemeine Gültigkeit beanspruchen dürfte; denn es hat dies ja mit den oxydativen Processen, die uns hier allein interessiren, Nichts zu thun, und wenn, wie wir es früher (l. c.) für wahrscheinlich erklärten, das dabei abgespaltene Fett unverbrannt liegen bleibt, so ist dies ja nur eine willkommene Bestätigung unserer obigen Aufstellung. Immerhin bedarf der Organismus einer gewissen Zeit, um sich auf den geringen Sauerstoffvorrath und -zufuhr einzurichten, und darin ist ganz gewiss einer der Gründe zu sehen, weshalb dieselben Athemhindernisse, die, als sie acut ein bis dahin intactes Individuum befielen, hochgradige Dyspnoe erzeugten, allmälig ohne zu grosse Respirationsbeschwerden von den Patienten ertragen werden.

Dass aber bei den Kranken mit Athmungshindernissen wirklich der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes mehr oder weniger beträchtlich unter dem physiologischen Sättigungspunkt zurückbleibt, ist zwar, wie gesagt, gasanalytisch bisher nicht festgestellt, indess wird es meines Erachtens überzeugend durch eine Eigenschaft bewiesen, welche in den Krankheiten der Athmungsorgane ebensolche Rolle spielt, wie in denen des Circulationsapparats, nämlich die bläuliche Färbung der Haut oder, wie der Terminus technicus lautet, die Cyanose. Es beruht, wie Sie Sich aus früheren Erörterungen (I. S. 31.) erinnern,

diese Färbung darauf, dass das in den Capillaren der Haut circulirende Blut in höherem Maasse, als sonst, seinen Sauerstoff abgiebt und Kohlensäure aufnimmt und dadurch ausgesprochener venös wird, als unter physiologischen Verhältnissen; und wenn es bei den uncompensirten Herz- und sonstigen allgemeinen Kreislaufsfehlern die Verlangsamung des Blutstroms war, welche die Entwicklung der Cyanose begünstigte, so ist bei den Athmungshindernissen der verringerte Sauerstoffgehalt, mit dem das Blut schon in die Capillaren tritt, als die Ursache derselben anzusehen; bei einer Anzahl dieser Fehler trifft ja übrigens Beides, die Herabsetzung der Blutstromgeschwindigkeit und die Verringerung des arteriellen Sauerstoffvorraths zusammen. Der Grad der Cyanose kann ein ungemein verschiedener sein, und bei den schwächeren Athemhindernissen kaum bemerklich, kann sie beim Croup, dem Oedema glottidis, dem acuten und über die ganze Lunge verbreiteten Katarrh der Bronchien etc. die höchsten Grade erreichen, so dass die gesammte Körperoberfläche eine entschieden und ausgesprochen blaue Färbung annimmt. Oefters verhindert auch ein allgemein anämischer Zustand die Entwicklung stärkerer Cyanose. So ist in dem Zehrfieber und der allgemeinen Abmagerung gewiss der Grund zu suchen, weshalb die gewöhnlichen Phthisiker trotz vorgeschrittener Lungenerkrankung blass und nicht cyanotisch aussehen; denn dass die tuberkulöse Natur des Leidens daran unschuldig ist, beweist am besten die intensive Cyanose, welche die acute allgemeine Miliartuberkulose so regelmässig zu begleiten pflegt, dass sie geradezu unter den differentialdiagnostischen Symptomen gezählt wird.

Bei dieser Gelegenheit mag noch mit kurzen Worten darauf hingewiesen werden, dass der Circulationsapparat, auch abgesehen von der Cyanose und ebenso abgesehen von der mehrbesprochenen rechtsseitigen Herzhypertrophie, von den Athmungsfehlern nach manchen Richtungen hin beeinflusst wird. Jede Verringerung der Lungenelasticität schwächt nothwendig die Saugwirkung des Thorax und erschwert dadurch das Einfliessen des Venenbluts in denselben; noch schlimmer wirken in dieser Beziehung forcirte Exspirationen, durch welche der negative Druck im Thorax in einen positiven umgewandelt wird; da aber Beides bei hochgradigem Emphysem zutrifft, bei dem überdies der Gefässquerschnitt um zahllose Capillaren verkleinert ist, so wird es Sie nicht überraschen, dass bei solchen Kranken alle Folgen allgemeiner, uncompensirter Kreislaufsfehler sich einstellen können. Auch dass die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eine erregende

Wirkung auf das vasomotorische Centrum ausübt, ist Ihnen bekannt, und ich darf Sie wohl daran erinnern, dass wir gemäss einer Traube-schen Hypothese dieses Verhältniss zur Erklärung der linksseitigen Herzhypertrophie bei manchen Lungenfehlern verwendet haben (I. p. 92). Dabei aber wollen Sie wohl bemerken, dass die vasomotorische Verengerung der kleinen Arterien nur die des Körpers, nicht aber die der Lungen betrifft, der Art, dass die grössere Fülle des Blutes, welche mit dem Wachsthum des arteriellen Druckes aus den Venen dem Herzen zuströmt, voll und gänzlich unbehindert zu den Lungencapillaren gelangt. Andererseits ist dieser Kohlensäurereichthum des Blutes zugleich ein Reiz für das Vaguscentrum, so dass bei den bedeutenden Athemhindernissen die Pulsfrequenz nicht selten eine verlangsamte ist: augenscheinlich mit Rücksicht darauf ein sehr zweckmässiges Verhältniss, dass jede Herabsetzung der Pulsfrequenz zugleich eine Verringerung der Arbeitsphasen des Herzens und damit eine Verkleinerung des Bedarfs an Sauerstoff bedeutet, an dem ja bei diesen Kranken Alles eher ist, denn Ueberfluss.

Trotz der Beeinträchtigung einer so hochwichtigen Function vermögen somit die Menschen mit Athmungshindernissen fortzuleben, und zwar oft genug durch recht lange Zeit. Freilich nicht wie Gesunde, indess in den leichteren Fällen nicht einmal mit continuirlicher Kurzathmigkeit, in den schwereren allerdings nur unter unausgesetzter Dyspnoe. Doch gewöhnt sich der Organismus allmälig auch an diese — sofern sie sich wenigstens in mässigen Grenzen hält. Denn die höhern Grade der Dyspnoe, bei denen das Luftbedürfniss nur durch die angestrengteste Action aller In- und Exspirationsmuskeln befriedigt wird, können niemals zu einer dauernden Institution werden, weil die Leistungsfähigkeit der Athemmuskeln sich früher oder später erschöpfen würde. Bei den Respirationsfehlern schwächeren und mittleren Grades aber giebt es glücklicher Weise nur mehr oder weniger rasch vorübergehende Episoden solchen Lufthungers und deshalb nur einzelne Anfälle jener höchsten Dyspnoe, während die Gefahr der schweren Athemhindernisse gerade darin liegt, dass sie überhaupt nur durch die höchstgradige Dyspnoe compensirt oder wenigstens ertragbar gemacht werden können. Dass ein Mensch vom Kehlkopfscroup, von einer acuten diffusen Bronchitis, vom Lungenödem überhaupt geheilt werden kann, verdankt er ja keinem andern

Mittel, als der intensiven Dyspnoe; und doch — sollte es wirklich nöthig sein, dass ich Ihnen besonders hervorhebe, einen wie bedeutenden Platz die Respirationskrankheiten in den Mortalitätslisten unseres Geschlechts einnehmen?

Die Gründe hierfür aufzudecken, ist nicht schwer. Zunächst kann ein Athemhinderniss so bedeutend sein, dass ihm gegenüber die Regulationsmittel des Organismus wirkungslos bleiben. Ein Mensch, dessen Trachea durch einen Strick oder durch die erwürgende Hand zugeschnürt wird, kann so angestrengt und mit so vielen Muskeln, als überhaupt möglich, athmen — er wird doch keine Luft in seine Alveolen bringen. Oder, um ein Beispiel aus dem Bereich der eigentlichen Pathologie zu wählen, wenn die sämmtlichen Alveolen in kürzester Frist von Flüssigkeit überschwemmt werden, wenn plötzlich eine grosse Masse Blutes aus einer geborstenen Arterie in den Bronchialbaum sich ergiesst und alle seine Aeste rasch überfluthet, was kann da selbst die stärkste Dyspnoe nützen? Und wie soll ein Thier sich mit seiner Dyspnoe helfen, dem durch eine elastische Binde jede Volumszunahme des Thorax unmöglich gemacht oder durch Curare alle Respirationsmuskeln gelähmt sind? Endlich, wie soll das angestrengteste Athmen und die höchste Steigerung der Arbeit des rechten Herzventrikels die tödtliche Wirkung einer totalen Embolie der Lungenarterien, sei es der Hauptstämme oder sämmtlicher kleinen Aeste, aufheben oder selbst nur aufhalten? In der That tritt unter diesen Umständen ausnahmslos eine mehr oder weniger rasch zum Tode führende Gruppe von Erscheinungen ein, welche man sich gewöhnt hat, unter der Bezeichnung der Erstickung oder Suffocation zuzammenzufassen.

Stürmisch genug ist die Scene, welche erfolgt, wenn man einem Kaninchen die in die Trachea gelegte Kanüle plötzlich verschliesst oder die Luftröhre selber zuklemmt. Sofort stellen sich langgedehnte, ausserordentlich angestrengte Athemzüge ein, die Nasenlöcher werden bei jeder Inspiration activ miterweitert, bald auch der Mund dabei weit geöffnet, der Hals gestreckt und der Kopf nach hinten zurückgebeugt; und nun geräth das Thier in eine lebhafte Unruhe, in seinem Lufthunger wendet es den Kopf bald hier- bald dorthin, immer angstvoll nach Luft schnappend, bis dann unter fortwährender Zunahme der Unruhe Krämpfe ausbrechen. Anfangs nur leichte Zuckungen, steigern sie sich rasch bis zu den heftigsten allgemeinen Convulsionen, durch die das Kaninchen, wenn es nicht gehalten wird, hoch in die

Höhe geworfen und weithin geschleudert werden kann. Lange dauern diese klonischen Krämpfe nicht, aber sie schwinden nur, um einem Zustande vollständiger Unempfindlichkeit und Lähmung Platz zu machen, in welchem jetzt das Thier daliegt, die Augen hervorgetrieben und die Pupillen dilatirt. Die Athmung steht eine Weile vollständig still, bis dann einzelne jähe, abgerissene, successive immer schwächere Athemzüge den nahenden Tod verkünden. Nur wenige Minuten sind es, innerhalb deren diese ganze Reihe von Erscheinungen abläuft. Wenn zugleich während dieser Zeit die Carotis des Kaninchens mit dem Kymographion verbunden ist, so constatirt man sehr bald nach dem Beginn der Dyspnoe ein Ansteigen des arteriellen Druckes, der sehr hohe Werthe, 150—170, ja 180 mm. Hg. und mehr, erreichen kann, und erst in dem asphyctischen Stadium, d. h. nach dem Aufhören der Krämpfe, abzusinken beginnt und nun rasch der Abscisse sich nähert; doch bleibt der Druck noch geraume Zeit nach dem letzten Athemzuge positiv und erst allmälig verschwinden die Ausschläge, welche die Herzsystolen in der Curve verursachen, oder, mit andern Worten, die Herzcontractionen überdauern bei der Erstickung die Athembewegungen eine gewisse Zeit, die bis zu 2, selbst 3 Minuten betragen kann. So lange der arterielle Druck noch hoch war, bemerken Sie zugleich in der Curve jene grossen und langsamen Pulse, welche unter der Bezeichnung der Vaguspulse Ihnen wohlbekannt sind, und gerade hier an der Erstickungscurve lässt sich am evidentesten die Richtigkeit dessen darthun, was ich vorhin über den Nutzen dieser Vaguserregung durch die Dyspnoe bemerkte; denn wenn man dem Verschluss der Trachea die Durchschneidung der Vagi vorangehen lässt, so scheint bei einzelnen Thieren schon die Asphyxie sich schneller einzustellen, ausnahmslos aber erlahmt das Herz weit rascher, als bei erhaltenen Vagis.

Die Erklärung für alle diese Erscheinungen liegt in dem veränderten Gasgehalt des Blutes. Mit dem Augenblick, wo in Folge des Trachealverschlusses keine neue sauerstoffreiche Luft mehr zu den Lungencapillaren gelangt, um den doch continuirlichen Verbrauch zu decken, muss das Blut rapide an Sauerstoff verarmen und umgekehrt wegen der erschwerten Abdunstung mit Kohlensäure sich überladen, der Art, dass sehr bald in den Arterien ein Blut strömt, welches nach beiden Richtungen hin gewöhnliches Venenblut weit übertrifft und in der That auch viel dunkler aussieht, als dieses. Ein so beschaffenes Blut aber erregt nicht blos das Centrum der Athembewe-

gungen — daher die mächtige Dyspnoe —, sondern es breitet sich mit zunehmender Verarmung des Blutes an Sauerstoff der Reiz noch weiter in der grauen Substanz der Medulla aus, es wird das vasomotorische Centrum, dann das des Vagus, endlich auch schwerer erregbare Centren, das für die Erweiterung der Pupillen und das sog. Krampfcentrum ergriffen, d. h. ein in der Med. oblongata belegener Bezirk, durch dessen Reizung fast sämmtliche Körpermuskeln in heftige Contractionen versetzt werden. Was aber dem Erstickungsblute diese eminent erregende Eigenschaft verleiht, darüber ist ein Zweifel nicht möglich: es ist der Mangel an Sauerstoff. Die einst so lebhaft discutirte Frage, ob Sauerstoffmangel oder Kohlensäureanhäufung Dyspnoe mache, ist freilich, wie Ihnen aus der Physiologie erinnerlich ist, dahin entschieden, dass sowohl das Eine, wie das Andere Ursache verstärkter Athembewegungen sein kann. Die Respirationen werden tiefer und frequenter, wenn man bei Hunden durch Athmung eines Gasgemisches, das ebensoviel oder selbst mehr Sauerstoff als die atmosphärische Luft, zugleich aber sehr viel mehr Kohlensäure als diese enthält, die Sättigung des arteriellen Blutes mit Sauerstoff nicht beeinträchtigt, wohl aber es mit Kohlensäure überladet; aber ebenso prompt tritt die Dyspnoe auch ein, wenn man das Blut der Hunde durch Athmung reinen Stickstoffs oder auch nur sauerstoffarmer Gasgemische sauerstoffarm macht, selbst wenn man durch fortwährende Absorption der Kohlensäure im Athmungsraum zugleich jede Kohlensäureanhäufung im Blute hintanhält[2]. Aber so richtig dies ist, so ist doch davon keine Rede, dass man ein Thier selbst durch die kolossalste Anhäufung der Kohlensäure im Blute in wenigen Minuten tödten könnte; bei einem Kohlensäuregehalt des Blutes von über 50 pCt. sah Pflüger[2] Hunde zwar dyspnoetisch, sonst aber ganz munter, wenn der Sauerstoffvorrath der normale war, und Werthe wie diese werden auch annähernd nicht bei der Erstickung durch Trachealverschluss erreicht. Des Weiteren tritt zwar, wie Sie wissen, bei abnormer Anhäufung von Kohlensäure im Blut Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung ein; doch pflegt letztere nicht so beträchtliche Grade zu erreichen, auch nicht so lange anzuhalten, wie nach der Zuschnürung der Trachea, und vor Allem giebt es bei der Kohlensäureintoxication niemals jene heftigen Convulsionen, welche bei acuter Erstickung niemals vermisst werden. Nein, der acute Erstickungstod ist lediglich der Effect der Sauerstoffverarmung, die freilich so rapide vor sich geht, dass Pflüger bei gesunden und kräftigen Hunden in

Folge von reiner Stickstoffathmung den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes binnen 30—40 Secunden von den normalen Sättigungswerthen (15—17—18 pCt.) auf 2,6 pCt., ja sogar 1,5 pCt. sinken sah[2]. Es sind, wie Sie sehen, nur noch winzige Mengen von Sauerstoff, welche unter diesen Umständen das arterielle Blut zur Medulla bringt, und jedesmal, wenn aus irgend einem Grunde der Sauerstoffgehalt der betreffenden Hirnbezirke rasch auf minimale Werthe sinkt, reagiren dieselben in der geschilderten Weise. Darum treten ganz genau dieselben Erscheinungen in genau derselben Reihenfolge, wie bei der Erstickung, auch bei rascher Verblutung, ferner beim Kussmaul-Tenner'schen Versuche der durch Verschluss der Carotiden und Vertebrales erzeugten acuten Hirnanämie, endlich auch bei völliger und plötzlicher Behinderung des venösen Abflusses[3] ein. In allen diesen Fällen giebt es dieselbe Dyspnoe, arterielle Drucksteigerung und Convulsionen, und in allen diesen Fällen sind es nicht mechanische Störungen der Blutströmung, welche diese heftigen Reizerscheinungen auslösen, sondern, wie Rosenthal[4] überzeugend dargethan hat, die acute Aenderung im Gasgehalt der Hirnbezirke, in specie ihre rasche Verarmung an Sauerstoff. Es stellen diese stürmischen Symptome gewissermassen den Allarmruf des Organismus dar, dass höchste Gefahr im Verzuge; denn wenn nicht rasch sauerstoffreiches Blut von Neuem dem Centralorgan zuströmt, so erlischt die Erregbarkeit des letzteren, das Bewusstsein schwindet, Motilität und Sensibilität erlöschen und die Hirncentren reagiren auf keinen Reiz mehr; bald steht nun auch das Herz still, dessen Function ja gleichfalls an die Gegenwart sauerstoffhaltigen Blutes gebunden ist, und der Tod tritt ein. Das Blut, welches während der Asphyxie noch circulirt, lässt einen Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen nicht erkennen, vielmehr ist es überall fast völlig schwarz, obwohl es noch geringe Spuren von auspumpbarem Sauerstoff enthält und auch die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin zeigt[5]; nach eingetretenem Tode verschwindet allerdings auch die letzte Spur desselben in Kurzem. Die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen büsst aber das Erstickungsblut nicht ein, und darum kann, so lange das Herz noch schlägt, durch künstliche Zufuhr sauerstoffreicher Luft zu den Lungencapillaren das Leben gerettet werden. Zuckungen in verschiedenen Körpermuskeln pflegen dann das erste Zeichen der wiedererwachenden Erregbarkeit zu sein, weiterhin werden die künstlichen Aufblasungen durch zuerst einzelne, dann häufigere dyspnoetische Inspirationen unterbrochen, inzwischen ist Gefühl und

Bewegung wiedergekehrt und bald richtet das Thier sich auf, um fortan in ganz normaler Weise zu athmen, sich zu bewegen etc. etc.

In der menschlichen Pathologie hat man freilich nicht zu häufig Gelegenheit, den acuten Erstickungstod zu beobachten. Die totale und plötzliche Verstopfung der Lungenarterienstämme kann man kaum als ein Beispiel reinen Erstickungstodes anführen, da mit diesem Ereigniss ja zugleich eine plötzliche Unterbrechung der gesammten Circulation gegeben ist; auch pflegt hierbei der Tod noch fulminanter einzutreten, als bei einer Suffocation, es ist geradezu keine Zeit gelassen zur Entwicklung heftiger Dyspnoe oder allgemeiner Convulsionen: der Patient schnappt einige Male angstvoll nach Luft, der Körper streckt sich im Opistothonus, um sofort gefühl- und bewusstlos umzusinken, und Alles ist vorbei. Ein typischer und ganz uncomplicirter Erstickungstod ist der durch Glottiskrampf, dann der der Kropfkranken, welche eine plötzliche Einknickung der Trachea erleiden; wenn ferner ein Mensch wenige Minuten, nachdem aus einem geborstenen Gefäss eine grosse Menge Blutes in seine Luftwege sich ergossen, stirbt, so geschieht es unter den Erscheinungen der Suffocation, wie denn z. B. eine Hämoptoe bei einem Phthisiker kaum je durch den Blutverlust, sondern wenn überhaupt, durch Erstickung tödtlich wird; in den seltenen Fällen endlich, wo zu einem schon existirenden einseitigen Pneumothorax vielleicht durch Berstung einer phthisischen Caverne noch ein Pneumothorax der anderen Seite hinzutritt, endet das Leben rasch durch Suffocation. Viel mehr Beispiele acuten Erstickungstodes möchten sich aus der Pathologie kaum beibringen lassen. Denn manche andere, an sich freilich durchaus acute Processe, machen der Respiration doch nicht ein so jähes Ende, dass man von acuter Erstickung reden könnte; so können immerhin Stunden vergehen, ehe ein Kranker einem Glottisödem oder einem Anfall von Lungenödem erliegt, und beim Croup vollends pflegt dem Tod erst ein mehrtägiges Kranksein, d. h. in diesem Falle eine mehrtägige Larynxstenose vorauszugehen. Und nun die Pleuropneumonie, die Bronchitis, das pleuritische Exsudat, die Trichinosis und gar das Lungenemphysem und die Lungentuberkulose — wer wüsste nicht, dass die Menschen, welche schliesslich an einer dieser Krankheiten des Athmungsapparates starben, vorher durch viele Tage und Wochen, ja Monate hindurch von mehr oder weniger beträchtlichen Störungen ihres Athmungsprocesses heimgesucht worden sind?

Sofern die Menschen in allen diesen Krankheiten wirklich an

ihrem Athmungshinderniss zu Grunde gehen, so bedeutet das immer, dass die Aenderungen im Gasgehalt des Blutes, nämlich die Verringerung des Sauerstoffs und die Zunahme der Kohlensäure, so bedeutend werden, dass das Leben nicht mehr damit verträglich ist. Selbstredend kann es sich bei dieser allmäligen Verschlechterung des Gasgehalts oder langsamen Suffocation nicht um solche Hindernisse handeln, welche von Anfang an über die regulatorischen Fähigkeiten des Organismus hinausgingen. Aber es giebt gar manches Hinderniss, das allmälig zunehmen, und nachdem es eine gewisse Zeit hindurch erst durch mässige, dann durch hochgradige Dyspnoe mehr oder weniger vollständig compensirt worden, schliesslich einen Grad erreichen kann, wo auch die stärkste Dyspnoe die tödtliche Sauerstoffverarmung des Blutes nicht mehr aufzuhalten vermag. Auf diese Weise wird das Glottis- und das Lungenödem, ebenso recht oft der Kehlkopfscroup verderblich, auf diese Weise tödtet auch die Pneumonie, wenn sie successive sich über den grössten Theil der beiden Lungen ausbreitet, und hierher gehören die, allerdings nicht häufigen Fälle, wo die Menschen zu Grunde gehen, weil nach und nach fast sämmtliche Lungenarterienäste durch gewöhnliche blande Emboli verlegt worden sind. Ferner erinnere ich Sie an unsere früheren Bemerkungen darüber, wie ausserordentlich häufig zu einem Respirationsfehler, theils in seinem Gefolge, theils als unabhängige Complication ein neues Athmungshinderniss tritt, zu dessen Compensation nun die Dyspnoe, deren das betreffende Individuum fähig ist, nicht mehr ausreicht. Das betreffende Individuum, sage ich; denn hierin liegt ein weiteres, für die uns beschäftigende Frage überaus wichtiges Moment, dass nämlich die regulatorischen Leistungsfähigkeiten nicht bei allen Menschen und beim gleichen Menschen nicht zu allen Zeiten gleich gross sind. Wenn ein ganz junges Kaninchen sofort an Erstickung stirbt, sobald ihm beide Phrenici durchschnitten werden, während ein älteres Thier diese Operation um Tage und Wochen zu überleben pflegt, so hat das in nichts Anderem seinen Grund, als dass die schwachen Scaleni, Intercostales, Levatores etc. des jungen Thieres die zum Leben nöthige inspiratorische Erweiterung des Thorax noch nicht zu bewerkstelligen vermögen, welche den soviel stärkeren Muskeln des ausgewachsenen Thieres unschwer gelingt. Sollen bei der Dyspnoe die Athembewegungen wirklich verstärkte sein, so ist das erste und unerlässliche Erforderniss, dass die Athemmuskeln leistungsfähig und kräftig sind. Allerdings konnten wir ja

constatiren, dass der Organismus abnorme Schwäche und zu geringe Excursionen der Athembewegungen durch Steigerung ihrer Frequenz auszugleichen weiss; aber diese Steigerung hat doch, wenn die Respirationen überhaupt noch für den Gasaustausch Etwas leisten sollen, ihre Grenze, und dann — was soll die Vermehrung und davon unzertrennliche Verkürzung und Verflachung der Athemzüge gegenüber einer Larynx- oder Trachealstenose, einer diffusen Bronchitis, einer ausgedehnten Atelectase, kurz allen jenen Athmungshindernissen nützen, die nur durch Verlängerung und Vertiefung der Respirationen compensirt werden können, und auf welche der Körper in der That mit dieser Modification der Athembewegungen zu antworten gewohnt ist? Ist aber eine Compensation etlicher Athmungshindernisse ohne wirkliche Verstärkung der Athembewegungen unmöglich, nun, so folgt daraus unmittelbar, dass das Gelingen der Compensation nicht von der Grösse des Athmungshindernisses allein abhängig ist. Hieraus erklärt es sich ganz gewiss zum grossen Theil, weshalb eine diffuse Capillarbronchitis für kleine Kinder so sehr viel gefährlicher ist, als für Erwachsene, hieraus nicht minder, weshalb ein selbst hochgradiges Lungenemphysem oder eine vorgeschrittene Lungenschrumpfung so viel besser und besonders länger vertragen wird, als eine phthisische Lungenzerstörung gleichen oder selbst geringeren Grades. Was beim Säugling die noch unzureichende Entwicklung und Kraft der Thoraxmuskulatur, bewirkt beim Phthisiker die im Verlaufe der Krankheit eingetretene Atrophie und Schwäche derselben: beide sind ausser Stande, längere Zeit hindurch kräftige, ausgiebige und tiefe Inspirationen zu vollführen. Etliche acute wie chronische Processe, welche die Leistungsfähigkeit der Respirationsmuskeln durch Schädigung ihrer contractilen Substanz verringern, habe ich Ihnen kürzlich schon genannt; ungleich wichtiger aber, als die Trichinose oder die progressive Muskelatrophie etc., ist für die uns beschäftigende Frage das Fieber. Denn alle fieberhaften Krankheiten setzen früher oder später die Energie der Muskeln herab, einige freilich, wie die typhösen, in stärkerem Maasse, als die meisten übrigen. Eben diese Muskelschwäche — die ja auch bei den Phthisikern zum guten Theil von ihrem hektischen Fieber sich herleitet —, ist eine der wesentlichsten Ursachen, dass die mit hohem und besonders anhaltendem Fieber einhergehenden Krankheiten des Respirationsapparates das Leben weit mehr bedrohen, als gleich grosse, indess fieberlose Athmungshindernisse. Endlich aber ist noch Etwas nicht zu vergessen, was auch bei den Herzfehlern eine so be-

deutende Rolle spielte, nämlich die Gefahr der schliesslichen Erschöpfung der lange Zeit übermässig angestrengten Muskulatur. Vermuthlich ist auch hier, wie beim hypertrophischen Herzmuskel, Verfettung eine Folge, resp. ein Zeichen der eingetretenen Erschöpfung; aber oft genug fehlt alle Verfettung, sowie überhaupt jedes makroskopische oder mikroskopische Kriterium dafür, während doch die Art, wie die Muskeln functioniren, nur zu deutlich ihre verringerte Leistungsfähigkeit dokumentirt.

Doch genügt es zum Zustandekommen verstärkter Athembewegungen noch nicht, dass die Athemmuskeln kräftig und leistungsfähig sind, sondern sie müssen auch in entsprechender Weise erregt werden; oder, mit anderen Worten, es bedarf kräftiger Reize und deshalb einer ungeschwächten Erregbarkeit des Athmungscentrum. Die Erregung dieses Centrum durch den fehlerhaften Gasgehalt des Blutes ist es ja überhaupt, welche die dyspnoetischen Athembewegungen auslöst, und wenn, wie wir vorhin erwähnten, verblutende Thiere oder solche, denen die Kopfarterien zugeklemmt worden, dyspnoisch athmen, so bedeutet ja auch dies nichts Anderes, als die Reaction des Athmungscentrum gegen acuten Sauerstoffmangel. Aber auch für die Dyspnoe bei manchen Gemüthsbewegungen, für die dyspnoischen Paroxysmen Hysterischer ist die Ursache nirgend anders zu suchen, als in abnormen Erregungen des Athmungscentrum, und dass die ausserordentliche Beschleunigung der Respirationen in der Wärme, i. e. bei abnorm hoher Bluttemperatur durch unmittelbare Erregung des Athmungscentrum herbeigeführt wird, ist bekanntlich in Fick's Laboratorium[6] in schlagender Weise bewiesen; endlich dürfte es nach Allem viel wahrscheinlicher sein, dass auch die zuweilen so intensive Dyspnoe der Urämischen den Effect der urämischen Blutmischung auf das Athmungscentrum ist, als eines Bronchialkrampfes, wie es von einigen Autoren gedeutet wird. Die directe Consequenz dieser Thatsachen aber ist, wie Ihnen ohne Weiteres einleuchten wird, das Fehlen verstärkter Athembewegungen bei verringerter Erregbarkeit des Athmungscentrum. Geschieht es doch einzig und allein, weil das letztere, wie das ganze Centralnervensystem bei extremem Sauerstoffmangel unerregbar wird, dass bei der acuten Erstickung auf die Periode der stärksten Dyspnoe und der Krämpfe die der Asphyxie folgt, in welcher der Körper im tiefen Coma daliegt und die stärksten Reize keinerlei Athembewegungen mehr auszulösen vermögen. Ein völliges Erlöschen der Erregbarkeit des Hirns dürfte in der Pathologie freilich

nur in der Agone vorkommen; desto häufiger aber ist die Herabsetzung derselben. Hier kommen in erster Linie alle diejenigen Krankheiten in Betracht, welche mit allgemeiner Benommenheit und Beeinträchtigung des Sensorium einhergehen, wie beispielsweise die typhösen Fieber; demnächst diejenigen Processe, durch welche die Druckverhältnisse innerhalb des Schädels oder die regelmässige Circulation gestört werden, wie Hirntumoren, wie Hämorrhagien besonders in der Gegend der Medulla oblongata und ausgebreitetere Entzündungen der weichen Hirnhaut; vor Allem aber die umfangreiche Gruppe unserer Respirationsfehler, durch welche der Sauerstoffgehalt des Blutes allmählich verschlechtert wird. Denn wenn auch lediglich die rapide bis zu extremem Grade fortschreitende Sauerstoffverarmung die Erregbarkeit der Medulla rasch vernichtet, so würde es doch irrig sein, wollte man eine langsam und schleichend sich ausbildende Verringerung des Sauerstoffgehahaltes, wenn sie so hohe Grade nicht erreicht, für ganz irrelevant halten. Wie vielmehr die Leistungsfähigkeit aller Organe des Körpers darunter leidet, wenn statt eines auf's Reichlichste mit Sauerstoff gesättigten Blutes eines mit mehr minder knappen Sauerstoffgehalt in den Arterien zu ihnen strömt, so auch die des Hirns, und zwar um so ausgesprochener, als gerade die Integrität und die Thätigkeit des Centralnervensystems an die stete Gegenwart reichlicher Sauerstoffmengen mehr noch, als wohl die der meisten übrigen Organe, gebunden ist.

Sie sehen, es giebt der Möglichkeiten viele, wie Respirationskrankheiten irgend welcher Art nach kurzer Zeit oder erst nach längerem Bestehen eine mit dem Leben nicht mehr verträgliche Sauerstoffverarmung des Blutes und damit den Tod herbeiführen können. In einer Reihe von Fällen wächst das Athmungshinderniss allmählich der Art, in einer anderen bewirkt der Hinzutritt neuer Athmungshindernisse, dass endlich die Compensationsmittel des Organismus nicht mehr genügen; häufiger aber noch dürfte es sein, dass auch ohne Zunahme des Respirationsfehlers die Compensation eine unzureichende wird, weil entweder die Muskeln oder das Nervensystem oder beide allmählich versagen; nicht selten endlich kann das Wachsthum des Athmungshindernisses mit dem Nachlass der compensatorischen Fähigkeiten zusammentreffen und dann selbstredend um so sicherer verderblich werden. In allen diesen Fällen langsamer Suffocation endet das Leben nicht mit so stürmischen Erscheinungen, wie beim acuten Verschluss der Trachea, bei der tödtlichen Embolie der Lungenarterien

oder bei der plötzlichen Ueberschwemmung der Luftwege mit Flüssigkeit. Schon die langsame Entwicklung der tödtlichen Aenderung im Gasgehalt des Blutes wird dies Ihnen begreiflich erscheinen lassen; noch mehr aber eine genauere Erwägung der Ursachen der Suffocation, wie ich sie Ihnen soeben darzulegen versuchte. Denn wenn das Athmungshinderniss gerade dadurch gefährlich wird, dass die betreffenden Kranken, sei es wegen Muskelschwäche, sei es wegen mangelhafter Erregbarkeit des Centralnervensystems, die zur Compensation nöthigen dyspnoetischen Athembewegungen nicht zu vollführen im Stande sind, nun, so werden Sie dieses auffälligste Symptom der Suffocation in diesen Fällen auch füglich nicht erwarten können. Vergegenwärtigen Sie Sich nur das Schauspiel der Erstickung bei einem curaresirten Thiere! Ist die Carotis des Thieres mit einem Kymographion verbunden, so sehen Sie sehr bald, nachdem Sie die künstliche Respiratron unterbrochen, die Blutdruckcurve bedeutend ansteigen und bemerken zugleich die unverkennbarsten Vaguspulse; nach einer, höchstens anderthalb Minuten ist das arterielle Blut vom venösen nicht mehr zu unterscheiden und beide tief dunkel, fast schwarz — und trotzdem hat es weder dyspnoische Athembewegungen, noch Krämpfe, ja nicht eine einzige Muskelzuckung gegeben! Was hier die Lähmung der motorischen Nerven, bewirkt bei der langsamen Suffocation die Muskelschwäche und die mangelhafte Erregbarkeit des Centralnervensystems, nämlich das Fehlen aller jener so auffälligen Reizerscheinungen, welche beim acuten Erstickungstode der Asphyxie vorausgehen. Es giebt keinerlei exorbitante Steigerung der Dyspnoe und keinerlei Krämpfe, ebenso fehlt der Exophthalmus und die Pupillendilatation, ebenso die Reizerscheinungen von Seiten des vasomotorischen und des Vaguscentrum. Vielmehr pflegt der Puls solcher Kranken klein und leicht unterdrückbar, zugleich sehr frequent und nicht selten unregelmässig zu sein, die Pupillen sind normal weit oder selbst verengt, und alle Körperbewegungen kraftlos und matt. Statt der Cyanose, die begreiflicher Weise um so stärker zur Erscheinung kommt, je vollblütiger und kräftiger ein Individuum ist, nimmt Gesicht und Haut, sowie die sichtbaren Schleimhäute solcher Kranken einen blaugrauen, matten, fast bleifarbenen Ton an; ihre Temperatur ist niedrig, die Haut fühlt sich kühl an. Denn nicht blos die Bewegungen, sondern auch alle übrigen Functionen erlahmen allmählich, und der Kranken bemächtigt sich eine ausgesprochene Apathie, die selbst bis zur Somnolenz sich steigern kann, sie theilnahmslos macht gegen

Alles, was um sie und mit ihnen vorgeht, und ihre Athemnoth ihnen gar nicht zum Bewusstsein kommen lässt. Darum klagen die Kranken trotz der Fortdauer eines bedeutenden Athmungshindernisses ebenso wenig über Luftmangel, als sie verstärkte Athembewegungen machen; sie sitzen weder aufrecht im Bett, noch stützen sie die Arme auf, um sich, resp. ihren Thoraxmuskeln bei ihrer Arbeit einen Halt zu geben, ja sie benutzen die accessorischen Respirationsmuskeln kaum, sondern ihre Athemzüge pflegen zwar häufig, aber flach und unausgiebig zu sein. Zuweilen auch kommt es in Folge der mangelhaften Erregbarkeit des Athmungscentrum zu gewissen Unregelmässigkeiten in den Respirationsbewegungen, von denen keine interessanter ist, als das sog. Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen.

Dieses von dem Dubliner Arzt Cheyne[7] zuerst beobachtete und von Stokes[8] näher beschriebene Phänomen besteht in einer Reihe von Inspirationen, welche bis zu einem Maximum steigen und dann an Stärke und Länge abnehmen, bis ein Zustand von scheinbarer Athemlosigkeit, eine complete Athempause, eingetreten ist. Dieselbe kann so lange dauern, dass die Umgebung den Kranken für todt hält, bis dann eine äusserst schwache Inspiration die Pause unterbricht. Es folgt ein etwas kräftigerer Athemzug und allmälig werden nun die Respirationen, ohne sich in ihrer Aufeinanderfolge zu beschleunigen, tiefer und tiefer und schliesslich dyspnoetisch, endlich immer mehr und mehr dyspnoetisch, bis der Kranke zuletzt unter lautem Stöhnen den höchsten Grad von Dyspnoe erreicht. Von diesem Moment ab mindert sich allmälig wieder der dyspnoetische Charakter der Athemzüge, sie werden flacher und flacher, bis schliesslich die Athmung wieder ganz still steht. Der Zeitraum, innerhalb dessen diese Perioden einander ablösen, kann sehr ungleich sein; Traube, der diesem ganzen Phänomen die eingehendste Aufmerksamkeit geschenkt hat[9], hat Fälle beobachtet, in denen 4—5 solcher Perioden mit Einschluss der Athempausen auf eine Minute kamen, während in anderen die Pause allein 30—40 Secunden betrug und die Dauer der Respirationen kaum kürzer war. Es pflegt nicht lange vor dem Lebensende und immer nur bei schwerkranken Individuen zu sein, dass dieses auffällige Athmungsphänomen auftritt; selten ist es übrigens nicht, vielmehr wird es sowohl bei verschiedenen Hirnerkrankungen, wie Tumoren, Hämorrhagien, Basilarmeningitis, im urämischen Anfall, als auch bei mannigfachen Herzleiden, wie Fettherz, Sklerose der Coronararterien,

mangelhaft compensirter Aortenstenose etc. beobachtet. Experimentell lässt es sich, wie Filehne[10] gezeigt hat, durch Morphium erzeugen, und zwar bedarf es bei Kaninchen einer Injection von 0,05—0,1 salzsauren Morphin's in die Venen, bei Hunden entsprechend grösserer Dosen, um die Athmung vorübergehend periodisch — Filehne's Bezeichnung des in Rede stehenden Respirationsmodus — zu machen. So verschiedenartig aber die genannten Krankheiten unter sich sein mögen, so haben sie doch alle das Eine gemeinsam, dass die Erregbarkeit des Athmungscentrum in Folge länger dauernder Beeinträchtigung der arteriellen Circulation in der Medulla oblongata herabgesetzt ist, und keine andere ist auch die Wirkung, welche das Morphium auf das Athmungscentrum zunächst ausübt. Die Bedeutung dieser Erregbarkeitsabnahme des Athmungscentrum für das Cheyne-Stokes'sche Phänomen zuerst hervorgehoben zu haben, ist das Verdienst Traube's, wenn auch der Versuch, dasselbe hieraus allein zu erklären, nicht glücken konnte. Denn so wohl begreiflich nach dieser Annahme die Athempause und, mit Rücksicht auf die nun zunehmende Venosität des Blutes, die Periode der ansteigenden Respirationen sein würde, so lässt sich doch nicht der geringste Grund ersehen, weshalb nun der Organismus hinfort die Athmung nicht entsprechend seinem Sauerstoffbedürfniss in gewöhnlicher rhythmischer Weise einrichten, sondern im Gegentheil sich selber von Neuem allmälig in einen apnoischen Zustand versetzen sollte. Hierzu bedarf es augenscheinlich noch eines neuen Momentes, welches Filehne in dem Eingreifen der Innervation der Hirnarterien gefunden zu haben glaubt. Filehne's Argumentation geht dahin, dass in diesen Fällen der Gasgehalt des Blutes nicht blos direct durch Erregung des Athmungscentrum, sondern auch indirect durch Erregung der Vasomotoren der Hirnarterien die Athmung beeinflusse, und zwar nimmt er an, dass wegen der verringerten Erregbarkeit des Athmungscentrum der letztere Effect und damit die Hirnanämie prompter ausgelöst werde, als die erstere. Gesetzt also, es trete aus irgend einem Grunde eine Athempause ein, so führt die während derselben nothwendig sich entwickelnde Verschlechterung im Gasgehalte des Blutes zuerst eine Contraction der Hirnarterien und damit eine allmälig zunehmende Anämie der Medulla oblongata herbei, durch welche nun das schwer erregbare Athmungscentrum in gleichfalls zunehmendem Grade erregt wird. Mittelst der auf diese Weise hervorgerufenen dyspnoischen Respirationen wird der Sauerstoffgehalt des Blutes derart gesteigert,

dass nun die Erregung des vasomotorischen Centrum nachlässt und bald eine reichliche Menge relativ sauerstoffreichen Blutes zum Athmungscentrum strömt. Um einer solchen Circulation gegenüber auch ferner mit Athembewegungen zu reagiren, dazu ist das Athmungscentrum zu wenig erregbar, und die Folge ist die successive Abnahme der Respirationen bis zum vollständigen Stillstand — mit dem sich das geschilderte Spiel von Neuem wiederholt. Dass dies der wirkliche Zusammenhang der Dinge, hat Filehne nicht blos theoretisch und durch genaue Blutdruckbestimmungen beim morphinisirten Kaninchen plausibel zu machen verstanden, sondern er hat auch gewichtige Beweise am menschlichen Krankenbett dafür beigebracht; denn er konnte einestheils nachweisen, dass Inhalation von Amylnitrit, wenn dadurch völlige Gefässlähmung erzeugt wurde, das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen beseitigte, anderntheils constatirte er bei kleinen Kindern, welche unser Phänomen zeigten, kurz vor Beginn und während der aufsteigenden Phase der Respirationen ein deutliches Einsinken der grossen Fontanelle, was füglich nur auf eine Verminderung der Blutzufuhr zum Hirn bezogen werden kann. So bestechend aber auch diese ganze Filehne'sche Argumentation erscheinen mag, so will ich Ihnen doch nicht verhehlen, dass sie bei den Autoren, die sich seitdem mit dem in Rede stehenden Respirationsphänomen beschäftigt haben, mehr Gegner, als Zustimmende gefunden hat. Insbesondere haben Rosenbach[11] und Löwit[12], welche die Erscheinung an Menschen studirten, sowie Luchsinger und Sokolow[13], die bei Fröschen durch eine zeitweilige Ligatur der Aorten eine Periodicität der Athmung bewirkten, sich nicht davon zu überzeugen vermocht, dass die Aenderungen in der Gefässspannung in der von Filehne geschilderten Weise ablaufen.

Wegen seines innigen Zusammenhangs mit der Erregbarkeitsverringerung des Athmungscentrum habe ich des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens hier erwähnen zu sollen geglaubt, trotzdem es auf der einen Seite bei Krankheiten auftritt, die mit Respirationsfehlern gar nichts gemein haben, auf der andern durchaus keine constante oder auch nur häufige Begleiterscheinung der langsamen Suffocation bildet, und jedenfalls viel seltener dabei zur Beobachtung kommt, als die übrigen vorhin geschilderten Störungen. Wovon aber alle diese Störungen unmittelbar abhängen, oder, mit anderen Worten, welches in den Fällen einer sehr allmäligen, nicht selten über viele Tage und Wochen sich erstreckenden Erstickung das eigentlich ver-

derbliche Moment ist, darüber lässt sich wegen des völligen Mangels an gasanalytischen Untersuchungen eine sichere Auskunft nicht geben. Zweifellos ist es ja, dass auch unter diesen Verhältnissen Beides Statt hat, sowohl die Verarmung des Blutes an Sauerstoff, als auch die Anhäufung der Kohlensäure, und wenn wir bei der acuten Erstickung mit zwingenden Gründen den Sauerstoffmangel als das tödtliche Moment bezeichnen konnten, so liegt es nahe, hier gerade wegen des Fehlens aller stürmischen, sowie der Reizerscheinungen überhaupt, auf eine Kohlensäureintoxication zu recurriren. Indess haben wir dies Ausbleiben der Reizerscheinungen einestheils aus der Langsamkeit des Vorganges, anderntheils aus der Muskelschwäche und ganz besonders der Erregbarkeitsabnahme im Centralnervensystem, wie ich denke, genügend erklären können, und ob für letztere nicht viel mehr der chronische Sauerstoffmangel verantwortlich gemacht werden muss, als das Uebermaass an Kohlensäure, darüber werden Sie kaum zweifelhaft sein. Zur exacten Entscheidung der ganzen Frage fehlen uns zur Zeit alle massgebenden Thatsachen; denn wir wissen weder, bis zu welchem Grade die Sauerstoffverarmung oder die Kohlensäureanhäufung in diesen Fällen geht, noch kennen wir die Wirkung eines chronischen reinen Sauerstoffmangels oder einer dauernden Kohlensäureüberladung, da die bisherigen Untersuchungen fast nur die acuten Effecte derselben ins Auge fassen. Hinsichtlich der acuten Kohlensäurevergiftung haben ältere und neuere Versuche übereinstimmend gelehrt, dass eine solche geringen oder mässigen Grades lediglich Reizungserscheinungen, insbesondere dyspnoetische Verstärkung der Athembewegungen und Steigerung des Blutdruckes in ihrem Gefolge habe, während bei schwererer Intoxication, wie sie die Athmung eines Gasgemisches von mehr als 20 % Kohlensäuregehalt bewirkt, die Reizerscheinungen sehr bald ausgesprochenen Depressionszuständen Platz machen. Die Respirationen werden langsamer und flacher, der Blutdruck sinkt, die Bewegungen werden matt und träge, die Temperatur geht herab und die Thiere verfallen allmälig in einen benommenen, wie narkotischen Zustand, in dem sie langsam und zwar öfters erst nach geraumer Zeit zu Grunde gehen. So manche Aehnlichkeit dieser Verlauf mit den Vorgängen bei der langsamen Suffocation des Krankenbettes ganz unverkennbar hat — irgend ein Schluss für letztere lässt sich meines Erachtens trotzdem daraus nicht ziehen. Denn ob die Kohlensäurespannung im Blute der langsam erstickenden Kranken jemals solche Werthe erreicht, wie sie hier der Versuch schafft, das ist in keiner

Weise ausgemacht und a priori sogar sehr unwahrscheinlich; andererseits aber steht auch durchaus nicht fest, ob die erwähnten Reizerscheinungen unverändert anhalten, wenn die geringe Erhöhung der Kohlensäurespannung dauernd wird. Dass analoge Erwägungen für die Verringerung des Sauerstoffgehalts gelten, brauche ich nicht von Neuem zu betonen. Auch die pathologische Anatomie lässt uns hier im Stich. Wenn ein gesundes Individuum in Folge plötzlicher Verlegung der Trachea den acuten Erstickungstod erlitten, so pflegt das Gesicht hochgradig cyanotisch zu sein und überall im Körper eine unverkennbare venöse Hyperämie sich zu finden; selten vermisst man auch jene vielbesprochenen Ecchymosen, die mit Unrecht von vielen Autoren ausschliesslich der arteriellen Blutdrucksteigerung zugeschrieben werden. Denn dies gilt höchstens für kleine Blutungen in den Conjunctiven oder der Pia mater, resp. ähnlichen zarten Gewebslokalitäten, in denen die Capillaren keinerlei Stütze in dem sie umgebenden Gewebe finden, kann aber für die viel constanteren Ecchymosen im Lungenparenchym und den Pleuren um so weniger zutreffen, als es im Pulmonalgefässsystem eine erhebliche Drucksteigerung bei der Suffocation ja gar nicht giebt. Die Blutungen, welche unter diesen Verhältnissen innerhalb des Thorax erfolgen, haben vielmehr ihren Grund in den schädlichen Wirkungen, welche die plötzliche, unter dem gleichzeitigen Einfluss der angestrengtesten Inspirationen und des Trachealverschlusses nothwendig sich entwickelnde hochgradige Luftverdünnung auf die Blutgefässe und die Strömung in ihnen ausübt, sie sind deshalb analog den Blutungen bei Application trockner Schröpfköpfe, die doch auch Niemand als Berstungsecchymosen bezeichnen wird. Nun, dass und warum bei der langsamen Suffocation die Cyanose ausbleibt, haben wir schon besprochen, und wenn bei letzterer eine abnorme Blutdrucksteigerung überhaupt nicht geschieht, so kann es folgerichtig auch keine Capillarzerreissungen geben; die Pleuraecchymosen vollends, welche ja nur ein Zeichen einer bestimmten Art des acuten Erstickungstodes und nicht des letzteren überhaupt sind, werden Sie bei der allmäligen Suffocation ganz und gar nicht erwarten dürfen, wo die zu ihrer Entstehung führenden besondern Umstände doch niemals vorhanden sind. Spricht somit der Mangel aller für den acuten Erstickungstod charakteristischen Leichensymptome nicht dagegen, dass Sauerstoffverarmung auch bei der langsamen Suffocation das massgebende Moment ist, so liegt es nicht günstiger mit der Kohlensäureüberladung. Friedländer und Herter[2] sind in ihren mehrer-

wähnten Untersuchungen darauf aufmerksam geworden, dass Kaninchen und Hunde, welche sehr kohlensäurereiche Gasgemische athmen, nicht selten unter den Erscheinungen eines acuten Lungenödems zu Grunde gehen, und dass auch bei den übrigen Thieren, die der Kohlensäureintoxication erliegen, hyperämische und ödematöse Partien in den Lungen ein fast constanter Befund sind. Wer aber daraus folgern wollte, dass in denjenigen Fällen von langsamer Suffocation, die unter Lungenödem zu Ende gehen oder bei denen man post mortem die Lungen mehr weniger ödematös findet, eine chronische Kohlensäurevergiftung die Ursache all der Symptome sei, würde gewiss weit über das Ziel hinausschiessen. Denn für einmal tritt das finale Lungenödem, wie ich Ihnen schon früher hervorgehoben, nicht blos bei Störungen des Respirationsapparats, sondern bei allen möglichen Krankheiten ein, und ist dann ja überhaupt Nichts, als ein Zeichen davon, dass der linke Herzventrikel in der Agone früher erlahmt, als der rechte; überdies aber haben auch die genannten Autoren Nichts über den Zusammenhang ermittelt, durch welchen die acute Kohlensäureintoxication das Lungenödem herbeiführt, und diesen müsste man doch unbedingt kennen, ehe man aus dem Auftreten resp. Ausbleiben des letzteren irgendwelche Schlüsse ziehen könnte. Alles in Allem scheint mir, dass nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens diejenigen, welche in der langsamen Suffocation die Wirkung einer chronischen Kohlensäureintoxication sehen, keine besseren Gründe für sich anführen können, als diejenigen, welche für das entscheidende Moment nicht blos bei der acuten, sondern auch bei der allmäligen Erstickung die Sauerstoffverarmung halten.

Litteratur. [1] Senator, Virch. A. XLII. p. 1. [2] Vgl. die wichtigste Abhandl. auf diesem Gebiet Pflüger, dess. A. I. p. 61. Von neuesten cf. bes. Friedländer und Herter, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II. p. 99. III. p. 19. Daselbst auch zahlreiche Litteraturangaben. Ferner: P. Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870. La pression barométrique. Paris 1878. [3] Hermann und Escher, Pflüg. A. III. p. 3. [4] Rosenthal, A. f. Anat. u. Physiol. 1865. p. 191. [5] Stroganow, Pflüg. A. XII. p. 18. [6] Goldstein, Würzburg. med. Verhandl. 1871. p. 156. Fick, Pflüg. A. V. p. 38. v. Mertschinsky, Beitrag zur Wärmedyspnoe. I.-D. 1881. [7] Cheyne, Dublin Hospital Rep. II. p. 217. [8] Stokes, Krankh. d. Herzens u. d. Aorta, übers. v. Lindwurm. 1854. p. 267. [9] Traube, Ges. Abhandl. II. p. 882. III. p. 103. [10] Filehne, Berl. klin. Wochenschrift. 1873. No. 13. 14. Ueber das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen. Habilitationsschrift. 1874. A. f. exper. Pathol. X. p. 442. XI. p. 45. Ztsch. f. klin, Med. II. p. 255. 472. [11] Rosenbach, Ztsch. f. klin. Med. I. p. 583. [12] Löwit, Prager med. Wochenschr. 1880. No. 47. [13] Luchsinger und Sokolow, Pflüg. A. XXIII. p. 283.

Fünfter Abschnitt.

Pathologie des Harnapparats.

Wer die Anfänge der Pathologie des Harnapparats von der Zeit ab datiren wollte, wo zuerst Beobachtungen über die Beschaffenheit des Harns in Krankheiten angestellt worden sind, der würde unbestritten diesen Abschnitt unserer Wissenschaft als den ältesten und am längsten cultivirten bezeichnen dürfen. Denn lange bevor es eine Harnchemie gab, ist von den Aerzten dem Urin ihrer Kranken die eingehendste Aufmerksamkeit gewidmet, und für Diagnose und Prognose auf sein Verhalten das grösste Gewicht gelegt worden. Zahllos und geradezu unübersehbar sind die Angaben, welche in der medicinischen Litteratur aller Jahrhunderte über die Beschaffenheit des Harns in den verschiedenen Krankheiten, resp. in den verschiedenen Stadien derselben Krankheit niedergelegt sind, Angaben, die freilich ein ganz anderes Gesicht bekommen haben, seit an die Stelle der primitivsten Erkenntnissmittel der ganze physikalische und chemische Apparat unserer Laboratorien getreten ist. Aber wenn auch die Zahl der wohlconstatirten Thatsachen allmälig eine so bedeutende geworden, dass förmlich eine besondere und mit gutem Grund besonders unterrichtete Disciplin daraus entstanden ist, so darf doch der Inhalt der Harnsemiotik, wie man die neue Disciplin wohl nennen könnte, in keiner Weise mit einer Pathologie des Harnapparats identificirt werden. Vielmehr hat die Pathologie, genau wie die Physiologie, in erster Linie damit zu rechnen, dass der Harn nicht unmittelbar, nachdem er producirt ist, den Körper verlässt und Gegenstand der Unter-

suchung wird; d. h. mit anderen Worten, es müssen Harnabsonderung und Harnausscheidung wohl auseinandergehalten werden. Fassen wir zunächst die Harnabsonderung ins Auge, so brauche ich Ihnen nicht erst zu sagen, dass es eine vollständige, allen Erscheinungen genügende Theorie derselben noch nicht giebt. Aber so schmerzlich wir diese Lücke auch empfinden, so können wir trotzdem nicht die Hände müssig in den Schooss legen, und zwar um so weniger, als die Physiologie gerade von unserer Seite für manche der streitigen Fragen positive Anhaltspunkte und entscheidende Auskunft erhofft. Glücklicher Weise aber brauchen wir auch nicht zu warten, bis die physiologische Harnsecretion in allen ihren Phasen aufgeklärt ist; denn wir kennen schon heute, und nach manchen Richtungen selbst besser als bei den meisten übrigen Organen, die wesentlichen Bedingungen, von denen jene abhängig ist. Wir wissen, wie innig die Beziehungen zwischen Nierensecret und Blut sind, inniger als bei irgend einer anderen Drüse: denn mit dem Blute erhalten die Nieren nicht blos, wie die übrigen Drüsen, das Material, aus welchem sie ihre Arbeit bestreiten und ihre Secrete bilden, sondern es werden ihnen darin die sämmtlichen Substanzen des Harns bereits fertig zugeführt, der Art, dass einerseits Nichts in diesen übergeht, was nicht vorher im Blute gewesen, andererseits mit jeder Aenderung der Zusammensetzung des Blutes in der Regel auch sofort die Beschaffenheit des Harns wechselt. Aber die Harnsecretion ist, wie uns vor Allem die Arbeiten des Ludwig'schen Laboratorium gelehrt haben, nicht blos eine Function der Blutbeschaffenheit, sondern auch des Blutdrucks und der Blutstromgeschwindigkeit; sinkt der arterielle Druck unter eine gewisse Grösse, so stockt die Harnsecretion vollständig, und — was vielleicht noch entscheidender ist — mit jeder Aenderung des Druckes ändert sich auch Menge und Zusammensetzung des Harns. Selbstverständlich ist es ferner, dass, genau wie bei allen anderen Drüsen, auf eine normale Nierensecretion nur bei Integrität der secernirenden Vorrichtungen, d. h. der Glomeruli und der Harnkanälchenepithelien, gerechnet werden kann. Endlich dürfen, wenn die Harnsecretion in regelmässiger Weise vor sich gehen soll, dem Abfluss des Harns aus den Harnkanälchen keinerlei abnorme Widerstände entgegenstehen. Sind diese Bedingungen erfüllt, so geht die Harnabsonderung continuirlich in regelmässiger Weise vor sich, und umgekehrt dürfen wir schliessen, dass bei pathologischer Harnsecretion

mindestens eine dieser Bedingungen nicht gewahrt ist. An sie also wird zweckmässig die Pathologie anknüpfen, und unsere Aufgabe wird es sein, zu untersuchen, wie sich die Harnabsonderung verhält bei krankhafter Beschaffenheit des Blutes, bei abnormem Verhalten der Blutströmung, bei Fehlern der Glomeruli und der Nierenepithelien, und bei Gegenwart abnormer Widerstände in den Harnwegen.

I. Blutbeschaffenheit.

Harnfähige Stoffe. Das Harnwasser. Salze. Die Chloride des Harns im Fieber. Reaction des Harns. Harnstoff. Harnsäure. Entstehung derselben. Harnsäureinfarct der Neugeborenen. Gicht. Harnfarbstoffe. Indican. Zucker. Gallenbestandtheile. Hämoglobinurie. Periodische Hämoglobinurie. Fett, Schimmelsporen und Schizomyceten.

Wenn ich soeben in den einleitenden Worten bemerkte, dass jede Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes im Harn sich wieder spiegele, so muss dieser Satz, wenn er absolut richtig sein soll, doch eine gewisse Einschränkung erfahren; denn volle Gültigkeit hat er nur hinsichtlich derjenigen Bestandtheile des Blutes, welche überhaupt in den Harn übergehen, und die man wohl als harnfähige Stoffe zu bezeichnen pflegt. Sie wissen ja, dass normaler Weise weder die geformten Elemente des Blutes, noch das Eiweiss in den Harn übergeht, und Sie werden es hiernach einerseits sehr natürlich finden, dass Aenderungen im absoluten oder relativen Mengenverhältniss der Blutkörperchen den Harn nicht beeinflussen, andererseits nicht erwarten, dass letzterer eiweissreich werde, wenn grössere Mengen von Eiweiss mit der Nahrung dem Blute zugeführt werden. Dem gegenüber ist indess die Zahl der harnfähigen Stoffe so gross, dass durch jene Einschränkung unserem Satze an Bedeutsamkeit für Physiologie und Pathologie kaum Etwas genommen wird. Eben dadurch, dass die Niere auf jede Aenderung im Gehalte des Blutes an harnfähigen Stoffen prompt reagirt, wird sie das wirksamste Mittel für die Erhaltung einer annähernd constanten Zusammensetzung des Blutes auch bei den quantitativ und qualitativ verschiedenartigsten Einnahmen und Ausgaben des Organismus. Dass die Niere dies auch unter pathologischen Verhältnissen bleibt, dass also ein Kranker, dessen Nieren regelrecht secerniren, wenn er Jodkalium genommen, solches im Harn ausscheidet, oder dass er caeteris paribus mehr harnt, wenn er mehr

trinkt, das ist zu selbstverständlich, als dass es noch erst ausgesprochen zu werden brauchte. Unter diesen Umständen könnte es nur ein geringes Interesse für Sie haben, wenn ich Ihnen alle auf diese Weise bedingten Aenderungen des Harns in Krankheiten der Reihe nach aufzählen wollte. Denn das Princip wird dadurch nicht erweitert oder in ein neues Licht gesetzt, dass Sie erfahren, wie in gewissen Krankheiten der Gehalt des Harns an Phosphaten gross oder klein ist, weil das Blut viel oder wenig Phosphate enthält. Alle möglichen Einzelfälle in diesem Sinne zu erläutern, ist die Aufgabe der Harnsemiotik, und wir werden besser daran thun, uns auf die Besprechung solcher Vorkommnisse zu beschränken, welche entweder wegen ihrer Häufigkeit von besonderer praktischer Wichtigkeit sind, oder aus denen sich zugleich noch in anderer Beziehung fruchtbare Gesichtspunkte ergeben.

Bei keinem Bestandtheil des Harns tritt die Abhängigkeit vom Blute so evident hervor, als bei demjenigen, der die Hauptmasse desselben ausmacht und deshalb für das Harnvolumen oder die Harnmenge allein bestimmend ist, nämlich dem Wasser. Denn das Wasser ist für einmal selbst ein exquisit harnfähiger Stoff, und für's Zweite haben mehrere Arbeiten[1] der letzten Jahre den Nachweis erbracht, dass die Abscheidung bestimmter Substanzen aus dem Blut immer von einer Wassersekretion begleitet wird. Man weiss dies bislang von etlichen der sog. Mittelsalze, welche in unserem Arzneischatz schon lange als harntreibende bekannt sind, z. B. Natronsalpeter und Kochsalz, ferner in ausgesprochenem Masse vom Harnstoff und dem harnsauren Natron. Hieraus folgt offenbar, dass, Alles Uebrige gleichgesetzt, die Harnmenge abhängt von dem Gehalte des Blutes an Wasser und an den bezeichneten Stoffen, von denen unter physiologischen Verhältnissen Harnstoff und Kochsalz am meisten in Betracht kommen. In der That erklären sich die Schwankungen in der Harnmenge gesunder Individuen, so gross sie auch sein mögen, vollständig aus den Schwankungen eben dieser Factoren. Durch den Genuss wässriger Getränke oder wasserreicher Speisen kann die Harnmenge bekanntlich ins Unbegrenzte gesteigert werden, und umgekehrt weiss Jeder, dass, wer wenig trinkt, auch wenig harnt; auch wenn im Hochsommer das tägliche Harnvolumen ein relativ kleines zu sein pflegt, so hat das ja lediglich darin seinen Grund, dass dem Blute durch die lebhafte Hautperspiration und besonders die reichliche Schweissabsonderung viel Wasser entzogen wird. Auf der anderen Seite ist es eine alte Erfah-

rung der experimentirenden Physiologen, dass ein Hund dann am meisten Harn absondert, wenn er gut mit Fleisch gefüttert worden und deshalb viel Harnstoff producirt, und dass umgekehrt bei kochsalzarmer Nahrung nicht blos weniger Salz im Harn, sondern überhaupt weniger Harn secernirt wird[2]. Womöglich noch eclatantere Beweise für diesen Zusammenhang liefert die Pathologie. So erinnere ich Sie an den Diabetes mellitus, für den wir ja feststellen konnten, dass die Kranken so enorme Mengen von Harn entleeren, weil sie entsprechend grosse Massen von Wasser zu sich nehmen; daneben fällt jedenfalls die überreichliche Harnstoffproduction der Zuckerkranken wenig ins Gewicht, wenn sie auch unzweifelhaft ein die Harnmenge vergrösserndes Moment ist, was man vom Zucker bislang nicht mit Sicherheit aussprechen kann. Den directesten Gegensatz dazu bildet die Cholera, bei der die massenhaften Flüssigkeitsergüsse in den Darm das Blut der Art eindicken und ihm soviel Wasser entziehen, dass die Harnabsonderung gänzlich stockt und eine complete Anurie eintritt, zu der es unter physiologischen Verhältnissen selbst beim stärksten Schwitzen und gleichzeitiger Enthaltung von Wassergenuss niemals kommt. Viel häufiger als diese extremen Beeinflussungen der Harnmenge durch die Blutbeschaffenheit sieht man am Krankenbett solche geringeren Grades. Bei starkem Speichelfluss wird wenig Harn gelassen, und eben dasselbe erwähnte ich Ihnen früher von den schweren Formen der Gastrectasie; doch gilt dies ganz allgemein von allen Krankheiten, bei denen die Patienten aus irgend einem Grunde wenig zu sich nehmen, wobei freilich die Harnverminderung am auffälligsten bei solchen Kranken ist, die ausschliesslich oder wenigstens überwiegend flüssige Nahrung geniessen, wie z. B. kleine Kinder. Auch die so constante Verringerung der Harnabscheidung bei Fiebernden beruht zum grossen Theil auf der Appetitlosigkeit und dadurch bedingten geringen Nahrungsaufnahme, die durch den gesteigerten Durst der Kranken nicht aufgewogen wird; denn wenn auch der Durst der letzteren im Vergleich mit ihrem Bedürfniss nach fester Nahrung ein beträchtlicher ist, so ist die absolute Menge der genossenen Flüssigkeiten doch auch bei Fiebernden wohl ausnahmslos geringer, als bei Gesunden, zumal in solchen fieberhaften Krankheiten, die mit einer Trübung des Sensorium einhergehen. Allerdings kommt beim Fieber noch Anderes hinzu, die gesteigerte Wasserausscheidung durch die Lungen in Folge der frequenteren Respirationen, die erhöhte Perspiration durch die Haut, die bei allen fieberhaften Krank-

heiten wenigstens zeitweise abnorm heiss ist, endlich die reichlichen Schweisse, die so häufig bei Fiebernden sich einstellen — alles Factoren, die dem Blute mehr oder weniger Wasser entziehen und dadurch das Harnvolumen verkleinern. Weil aber alle diese Symptome mit dem Schwund des Fiebers aufhören und der Appetit beträchtlich zunimmt, so pflegt in der Reconvalescenz der bis dahin sparsame und concentrirte Harn reichlich und blass zu werden. Möglich, dass während der Resolution einer Pneumonie das aus dem resorbirten Infiltrat ins Blut gelangte Wasser und die Salze die Harnmenge auch ein Wenig steigern; die Hauptsache ist ganz unzweifelhaft, dass die Pneumoniker nach der Krisis wieder mit Appetit zu essen und zu trinken beginnt; und wenn nach der Punction eines pleuritischen Exsudates die Harnmenge zunimmt, so dürfte daran auch die gesteigerte Nahrungsaufnahme grösseren Antheil haben, als die angebliche Zunahme des arteriellen Druckes, deren mechanische Begründung durch die Lichtheim-schen Versushe (vgl. Bd. I. p. 100) ohnehin zweifelhaft genug geworden ist. In diesen Fällen nimmt die Harnmenge zu, weil durch reichliche Wasserzufuhr der Wassergehalt des Blutes über den normalen Durchschnittswerth gesteigert wird. Denn darauf eben kommt es an; nur dann wird das zugeführte Wasser alsbald im Harn abgeschieden, wenn schon vorher die Wassermenge des Blutes die normale war. Nicht mit dem ersten Glase Wasser, dass Jemand nach überstandenem Choleraanfall zu sich nimmt, beginnt die Harnsekretion wieder; sondern nicht eher geschieht dies, als bis das Blut und die Körpergewebe ihren normalen Wasserreichthum wieder gewonnen haben. Auf der andern Seite ist es für den Effect auf die Harnsekretion gleichgültig, worin der abnorme Wassergehalt des Blutes seinen Grund hat. Im Winter, wo durch Schwitzen und Hautperspiration dem Blute wenig Wasser entzogen wird, sondert auch der Gesunde relativ viel Harn ab, und sobald hydropische Ergüsse rasch resorbirt werden, nimmt sofort die Harnmenge bedeutend zu. Ganz besonders interessant aber dünkt mich unter diesem Gesichtspunkte, dass auch anämische oder richtiger ausgedrückt hydrämische Individuen einen reichlichen, dabei wegen des grossen Wasserreichthums leichten und zugleich blassen Harn entleeren: ein Verhältniss, das Bauer sogar schon nach einem Aderlass constatiren konnte[3].

Dieselben Ueberlegungen, wie für das Harnwasser, gelten auch für die Salze des Harns, unter denen bekanntlich die Chloride, vor allen das Chlornatrium, die Hauptmasse ausmachen, während die Phosphate

erst in zweiter Linie kommen. Je reicher das in den Arterien den Nieren zuströmende Blut an Salzen, desto mehr Salze werden im Harn ausgeschieden. Der Salzgehalt des Blutes aber hängt ab von der Grösse der Zufuhr zu und der anderweiten Salzausgaben aus demselben. Denn auch dem letztgenannten Factor muss Rechnung getragen werden. Was freilich für gewöhnlich in Thränen, Sputum oder Nasensecret an Salzen verloren geht, ist ein ganz verschwindendes Quantum; anders aber bei einer ausgesprochenen Salivation, einem starken und verbreiteten Bronchialkatarrh mit reichlicher Schleimproduction und vor Allem bei profuser Diarrhoe, so z. B. bei der Cholera. Weshalb gerade der Durchfall den Salzgehalt des Harns so bedeutend verringert, das hat seinen einfachen Grund darin, dass dadurch zugleich die Resorption der Salze und damit ihre Zufuhr zum Blute beeinträchtigt ist, und weil auf grosse Gaben von Salz Durchfall eintritt, darum ist es unmöglich, den Salzgehalt des Harns über eine gewisse Grösse zu steigern. An sich gehören ja die betreffenden Salze, vornehmlich das Chlornatrium, zu den leicht resorbirbarsten Substanzen, und wenn nicht Erbrechen und Durchfall sich einstellen, dürfte es schwerlich vorkommen, dass die genossenen Salze nicht auch ins Blut gelangen; um so häufiger aber ist in Krankheiten die directe Aufnahme von Salzen herabgesetzt, weil die Patienten überhaupt sehr wenig zu sich nehmen. Das ist ganz gewiss eine der Ursachen, weshalb in acuten fieberhaften Krankheiten die Chloride, aber auch die Phosphate des Harns so rasch und beträchtlich, zuweilen bis zu ganz minimalen Werthen, abnehmen, in der Reconvalescenz dagegen ebenso rasch wieder ansteigen. Das Verhalten der Harnchloride im Fieber ist allerdings, wie ich bereitwillig zugebe, damit noch nicht ausreichend erklärt. Denn die Abnahme derselben erfolgt so prompt mit dem Beginn des Fiebers, dass die Nahrungsaufnahme dabei unmöglich der allein bestimmende Factor sein kann. Wenn man ferner die Ursache der Verminderung des Harnchlors in fieberhaften Krankheiten, z. B. der Pneumonie, in der Aufspeicherung der Chloride im Infiltrat hat suchen wollen, so wird die Annahme dadurch widerlegt, dass der Chlorgehalt des Harns unmittelbar mit der Krise wieder zu steigen beginnt, d. h. schon zu einer Zeit, ehe noch die Resorption des Infiltrats ordentlich in Gang gekommen ist. Wie ungenügend diese Erklärungsversuche sind, erhellt am schlagendsten daraus, dass Fiebernde mässige Quantitäten von in der Nahrung eingeführten Chloriden vollständig resorbiren, so dass Nichts davon in den Faeces nach-

gewiesen werden kann, trotzdem aber nur einen sehr geringen Theil derselben im Harn ausscheiden. Röhmann[4], der diese bemerkenswerthe Thatsache bei einer Anzahl von Patienten, die an verschiedenen acuten fieberhaften Krankheiten litten, festgestellt hat, schliesst daraus, dass die eingeführten Chloride im Fieber gewisse schwer zerlegbare Verbindungen mit dem Eiweiss des Blutplasma eingehen, welche die Ausscheidungen des Chlors erschweren; wenn mit dem Nachlass der Temperatursteigerung diese abnormen Verbindungen gelockert werden, erfolge die Kochsalzausscheidung in physiologischer Weise und werde zunächst in Folge der vorhergegangenen Retention sogar abnorm gross.

Ebensowenig aber, wie alles im Harn ausgeschiedene Wasser fertig als solches in den Körper gelangt, sondern ein gewisser Theil desselben durch Oxydation wasserstoffhaltiger Substanzen erst im Organismus entstanden ist, so sind auch keineswegs sämmtliche Salze des Harns genau in derselben Zusammensetzung und Menge genossen worden. Vielmehr stammt ein Theil des Phosphors der Harnphosphate aus dem Protagon des Gehirns und der Nerven, ein Theil des Kali aus den Blutkörperchen, des Kalks aus den Knochen, des Chlors aus dem Magensaft etc. Hiernach aber kann es nicht Wunder nehmen, dass alle diejenigen Einflüsse, welche auf den Stoffwechsel dieser Gewebe mehr oder weniger intensiv einwirken, auch in der Ausscheidung der betreffenden Salze im Harn sich geltend machen. Daraus erklärt es sich z. B., dass der Fieberharn verhältnissmässig reich an Kalisalzen ist[5], dass bei rasch wuchernden Knochenkrebsen oder anderweiten Processen, die mit einem reichlichen Untergang von Knochensubstanz einhergehen, die Kalksalze des Harns zunehmen, dagegen bei hochgradiger verbreiteter Arterienverkalkung die Kalkausscheidung im Harn sehr gering wird[6]. Sehr prägnant offenbart sich dieser Zusammenhang auch in der Reaction des Harns. Seit lange weiss man, dass durch den Genuss von Soda oder Pottasche, sowie von solchen pflanzensauren Alkalien, die im Organismus in kohlensaure umgewandelt werden, der Harn alkalisch, resp. mindestens weniger sauer wird, während umgekehrt nach Einverleibung von Phosphorsäure, Schwefel- und Salzsäure, Weinsteinsäure u. a. die saure Reaction des Harns zunimmt. Nun aber kommt normaler Weise fortwährend eine erhebliche Menge nicht von aussen eingeführter, sondern im Organismus selbst gebildeter freier Säure mit dem Magensaft zur Resorption, und wie bedeutsam dies für die saure Reaction des Harns

ist, lehren in anschaulichster Weise die interessanten Fälle von Gastrectasie, wo die Patienten ihren Mageninhalt fast ausschliesslich durch Erbrechen entleeren und Folge dessen constant alkalischen Harn haben[7]. Das Vorgetragene auch hinsichtlich der phosphorsauren und schwefelsauren Alkalien zu ergänzen, würge nicht schwierig sein, doch überlassen wir das füglich unserem Plane gemäss der speciellen Pathologie. Dagegen scheint mir von principiellen Gesichtspunkten aus noch erwähnenswerth, dass wie die Ausscheidung etlicher Harnsalze die des Wassers, so auch die Wasserausscheidung die dieser Salze beeinflusst. Allerdings nicht in so erheblichem Grade, doch steigert reichliches Wassertrinken nachweisbar die Quantität der ausgeschiedenen Harnsalze, so dass die Verdünnung des Harns nicht genau der Zunahme des Volumen parallel geht.

Doch nicht blos die Harnmenge und der Gehalt des Harns an Salzen wird in ausgezeichnetem Masse von der Beschaffenheit des den Nieren zuströmenden Blutes bestimmt, sondern ebenso die Quantität derjenigen Körper, welche die Endproducte des Zerfalls und der Umsetzung stickstoffhaltiger Substanzen bilden, und die man gewöhnlich als specifische Harnbestandtheile zu bezeichnen pflegt. Unter diesen nimmt, wie Sie wissen, beim Menschen der Harnstoff die erste Rolle ein und übertrifft an Menge weitaus alle die übrigen, als Harnsäure, Hippursäure, Kreatin etc. Jede Zersetzung eiweissartiger Substanzen im Organismus lässt sofort ein entsprechendes Quantum Harnstoff entstehen, der wohl immer rasch zur Ausscheidung im Harn gelangt. Woher das Eiweiss stammt, macht dabei an sich keinen Unterschied aus. Beim gesunden Menschen ist es vor Allem Menge und Zusammensetzung der Nahrung, von der die Quantität des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs abhängt; aber auch in den verschiedenen Krankheiten erschwert Nichts mehr die richtige Würdigung etwaiger Unregelmässigkeiten in der Harnstoffausscheidung, als die Ungleichheit der genossenen Nahrung. Wenn ein Diabetiker gelegentlich enorme Mengen von Harnstoff entleert, so wundert das den nicht, der die colossalen Fleischportionen gesehen hat, welche derselbe zu sich genommen, und wenn umgekehrt ein Mensch mit einer Oesophagusstrictur oder einer Gastrectasie einen sparsamen und zugleich harnstoffarmen Harn secernirt, so ist auch das nur die einfache Consequenz seiner völlig unzureichenden Nahrungsaufnahme. Dass aber auch bei vollständigem Hungern die Harnstoffabscheidung zwar successive immer geringer wird, indess niemals ganz aufhört, ist

der beste Beweis dafür, dass der Harnstoff auch aus den eigenen Bestandtheilen des Körpers entstehen kann. In der That erweist sich die Zersetzung des eigenen Körpereiweiss in zahlreichen Krankheiten als eine Quelle des Harnstoffs, die um so reichlicher fliesst, je reichlicher und rapider der Eiweisszerfall. Diesem Momente allein ist es zuzuschreiben, wenn die Harnstoffausscheidung fiebernder Kranker niemals so geringe Werthe erreicht, wie der aufgenommenen Nahrung entsprechen würde; denn im und durch das Fieber ist, wie wir später eingehender besprechen werden, der Zerfall des Körpereiweiss über die Norm gesteigert. Andere pathologische Momente, welche den Eiweisszerfall in abnormer Weise vergrössern, habe ich Ihnen früher, gelegentlich der Verfettungen (I. p. 648) erwähnt. Hierher gehört nicht blos die fieberhafte, sondern auch diejenige Temperatursteigerung, welche durch den Aufenthalt in abnorm warmen Medien herbeigeführt ist; ferner die acute Phosphorvergiftung und gewisse Formen des sog. Icterus gravis; auch habe ich Ihnen damals berichtet, dass A. Fränkel durch seine Erstickungsversuche an Hunden, sowie durch Experimente mit Kohlenoxydathmung und durch Bauer's Erfahrungen über den Einfluss von grösseren Blutverlusten auf den Stoffwechsel zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass Alles, was die Sauerstoffzufuhr zum Blute verringert, den Eiweisszerfall im Körper steigert; denn in allen diesen Fällen constatirte er einen grösseren Harnstoffgehalt des Urins, als aus der Aufnahme stickstoffhaltiger Nahrung sich erklären liess. Eine andere Quelle, als die stickstoffhaltigen Körper der Nahrung oder des eigenen Organismus, giebt es für den Harnstoff nicht, und auf das Eine oder das Andere muss immer recurrirt werden, wenn die Harnstoffausscheidung zunimmt. Dies trifft auch zweifellos für die Vergrösserung der Harnstoffabscheidung zu, welche in Folge reichlichen Wassertrinkens und Genusses von Kochsalz und anderen diuretischen Salzen regelmässig eintritt; wenigstens erscheint es als die weitaus plausibelste Erklärung dieser von Voit[2] zuerst in exacter Weise festgestellten Thatsache, dass der reichlichere Flüssigkeitsstrom, der die Gewebe des Körpers durchspült, eine grössere Quantität von Körpereiweiss mit sich fortreisst und zerfallen macht. Sie sehen, ich hatte gutes Recht, als ich die Abhängigkeit der Harnstoffabscheidung von der Blutbeschaffenheit mit der des Wassers und der Salze in Parallele stellte; ja, in der einen Beziehung gestaltet sich die Sache bei jenem noch einfacher, als man kaum je in die Lage kommt, auch die Ausscheidung auf anderem

Wege, als mittelst der Nieren, in Betracht zu ziehen. Denn wenn auch der Harnstoff vermöge seiner grossen Diffusibilität in die Lymphe und die Transsudate, und selbst in den Speichel, den Magen- und Darmsaft und wohl noch andere Secrete übergehen kann, so ist doch, so lange die Nieren regelrecht functioniren — und das nehmen wir ja bei unserer gegenwärtigen Erörterung an — die Quantität, welche in die genannten Flüssigkeiten übertritt, so ungemein gering, dass sie gegenüber der durch die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffmenge ganz und gar nicht in's Gewicht fällt. Ein heftiger Durchfall muss freilich verringernd auf den Harnstoffgehalt des Harns wirken, indess nicht weil nun in den Darm viel Harnstoff ausgeschieden wird, sondern weil dadurch die Resorption der genossenen Eiweisskörper beeinträchtigt wird. Im Uebrigen könnte man hier allenfalls an grössere Ansammlungen seröser und hydropischer Flüssigkeit denken, in denen Harnstoff niemals vermisst und zuweilen selbst in ziemlicher Menge gefunden wird[8]; in der That hat Edlefsen[9] constatirt, dass bei der Resorption eines allgemeinen Hydrops der Harnstoffgehalt des Urins allmälig erheblich zunimmt — woran allerdings wohl auch die Zunahme des Flüssigkeitsstromes, sowie die Besserung des Appetits einigen Antheil haben mögen.

Viel weniger klar liegen die Verhältnisse bei der Harnsäure. Freilich unterliegt es keinem Zweifel, dass auch die Harnsäue eine aus ursprünglich eiweissartigem Material durch Oxydation entstandene Verbindung ist, sowie dass dies Material ebensowohl Nahrungs- als Körpereiweiss sein kann. Darum nimmt die Harnsäureausscheidung zu bei reichlicher Verpflegung, besonders mit Fleischkost, und nimmt ab beim Hungern, obschon die soviel geringere absolute Grösse der Harnsäureausscheidung es mit sich bringt, dass die Schwankungen derselben mit denen der Harnstoffproduction keinen Vergleich aushalten. Aber auch ohnedies können wir mit dieser blossen Thatsache, dass die Harnsäure eines der Endproducte in der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper ist, nicht viel anfangen, so lange wir über ihre eigentliche Entstehungsweise so wenig unterrichtet und vor Allem über ihre Beziehungen zum Harnstoff so vollständig in Unkenntniss sind. Ihre chemische Zusammensetzung legt ja den Gedanken sehr nahe, dass sie eine directe Vorstufe des Harnstoffs bilde, und die Versuche von Frerichs und Wöhler[10], denen zufolge der Genuss von Harnsäure eine Vermehrung nicht dieser, sondern der Harnstoffausscheidung bewirkt, schienen diese Auffassung vortrefflich

zu bestätigen. Indess konnte Salkowski[11] bei einer neuerlichen Wiederholung dieser Versuche sich nicht mit Sicherheit von dem letzteren Resultate überzeugen, es ergab sich ihm vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass sich aus der Harnsäure Allantoin bilde — was freilich seiner Zusammensetzung nach auch als eine Vorstufe des Harnstoffs erscheint. Aber wenn auch daran nicht gezweifelt werden soll, dass der Organismus genossene Harnsäure in Harnstoff und Oxalsäure, resp. durch vollständige Oxydation in Harnstoff und Kohlensäure zu zerlegen vermag, so wird dadurch doch keineswegs bewiesen, dass die vom Körper wirklich ausgeschiedene Harnsäure stickstoffhaltiges Material ist, welches noch nicht bis zu Harnstoff verbrannt ist. Vielmehr scheint mir mit solcher Auffassung der Umstand kaum verträglich, dass bei gesunden Individuen auch bei den grössten Schwankungen in der Aufnahme von Eiweissnahrung und bei den grössten Unterschieden in Muskelarbeit und sonstiger Lebensweise, das gegenseitige Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoffausscheidung immer annähernd das gleiche bleibt. Mit den Stützen, die man für diese Annahme in der Pathologie gefunden zu haben meinte, sieht es keineswegs besser aus. Bartels hat in seiner bekannten Arbeit[12] auf Grund methodischer Harnanalysen den Nachweis zu führen versucht, dass bei allen mit erheblichen Respirationsstörungen einhergehenden Krankheiten die Harnsäureausscheidung zunehme, und das gegenseitige Verhältniss zwischen Harnsäure und Harnstoff zu Ungunsten des letzteren sich ändere. Jedoch ist dies von späteren Untersuchern nicht bestätigt worden, und auch Senator[13] hat bei künstlichen Athmungsstörungen nur ganz vereinzelte Male eine Vermehrung der Harnsäureausscheidung, in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle dagegen keine Aenderung derselben gesehen. Auch wenn der Harnsäureinfarct der Neugeborenen und die reichliche Harnsäureproduction in der ersten Lebenszeit von den Geburtshelfern in dem Sinne gedeutet wird[14], dass die reichlich aufgenommenen Albuminate noch nicht vollständig verbrannt würden, so dürfte es ihnen schwer fallen, Beweise dafür beizubringen. Jedenfalls darf eine ungenügende Zufuhr von Sauerstoff zum Blute nicht als die Ursache dieser „unvollständigen Verbrennung“ angeschuldigt werden, da nach meiner Erfahrung wenigstens die prächtigsten Harnsäureinfarcte sich gerade bei kräftigen Kindern, die ausgezeichnet geathmet haben, finden, während ich ihn dann am häufigsten vermisst habe, wenn ausgedehnte Atelectasen oder Bronchitis und Bronchopneumonien Zeug-

niss davon ablegen, dass die Respiration des Kindes eine mangelhafte war. Bei dieser Sachlage geht es auch nicht an, die vielfach constatirte[15] Vermehrung der Harnsäureausscheidung Leukämischer auf die Verarmung des Blutes an Sauerstoffträgern zu beziehen, und zwar um so weniger, als keineswegs alle Leukämische an Kurzathmigkeit leiden, und zudem Pettenkofer und Voit[16] bei einem Leukämischen, dessen Harnsäureausscheidung um 64 % vermehrt war, keinen Unterschied in der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe gegenüber einem Gesunden constatiren konnten. Ob freilich die andere Hypothese[17], welche den Grund der vergrösserten Harnsäureausscheidung in der gesteigerten Zufuhr aus den hypertrophischen Organen, insbesondere der Milz, sucht, der Wahrheit näher kommt, lässt sich z. Z. auch nicht entscheiden; dass nicht bei allen Milztumoren die Harnsäurevermehrung Statt hat, spricht wohl nicht in dem Masse dagegen, wie Bartels annimmt.

Nirgend macht sich unsere Unbekanntschaft mit der Entstehungsgeschichte der Harnsäure und den Bedingungen, unter denen ein Theil der Albuminate zu Harnsäure und nicht zu Harnstoff oxydirt wird, mehr geltend, als bei der Gicht. Seit unvordenklichen Zeiten wird bekanntlich eine üppige und schwelgerische Lebensweise, Unmässigkeit in Essen und Trinken und ganz besonders eine überreichliche animalische Kost bei mangelhafter Körperbewegung als Ursache der Gicht beschuldigt, und seit man um die Wende dieses Jahrhunderts als Hauptbestandtheil der gichtischen Ablagerungen die Harnsäure und weiterhin den abnormen Harnsäurereichthum des Blutes der Gichtiker kennen lernte, war die Theorie bald ersonnen, dass eine unvollständige Verbrennung von überreichlich zugeführten Albuminaten die vermehrte Harnsäurebildung verschulde. So spricht es bis zum heutigen Tage ein Autor dem anderen nach, obschon die Schwächen dieser Auffassung nur zu offen am Tage liegen. Sie vernachlässigt zunächst die Fälle, wo Menschen, die notorisch in ihrem Leben niemals in irgend einer Richtung excedirt haben, doch von den schwersten Gichtattaquen heimgesucht werden; jeder beschäftigte Praktiker kennt solche, und auch wir pathologische Anatomen haben selbst in unseren Gegenden, wo die Gicht an sich nicht häufig vorkommt, doch Jahr für Jahr Gelegenheit, Leute aus den dürftigsten Verhältnissen zu obduciren, bei denen eine mehr oder weniger grosse Zahl von Gelenken mit den typischesten Uraten reichlich incrustirt sind. Wer hätte andererseits in seiner Bekanntschaft nicht etliche Individuen, die tag-

lich üppige, zumal an Albuminaten und Fetten reiche Mahlzeiten zu sich zu nehmen gewohnt sind, auch im Genuss starker Weine sich keinen Zwang auferlegen, dagegen körperliche Anstrengung nach Möglichkeit vermeiden, und die, trotzdem also alle jene Voraussetzungen zutreffen, zu keiner Zeit auch nur eine Andeutung von Podagra erfahren haben? Und dann die Erblichkeit, die bei wenigen Krankheiten eine solche Rolle spielt, wie gerade hier, und die es, wenn auch nur ausnahmsweise, zu Wege bringt, dass schon Kinder ihre regelmässigen Anfälle haben; will man etwa auch bei diesen Knaben auf Schlemmerei und Bewegungsmangel recurriren? Natürlich fällt es mir nicht ein zu bestreiten, dass die Harnsäure der Gichtiker von Albuminaten stammt; aber um die Quantität Harnsäure zu produciren, um die es sich bei den Gichtikern handelt — ein Gehalt des Serum von 0,05 p. Mille ist schon viel —, dazu bedarf es wahrlich nicht einer übergrossen Zufuhr. In Wirklichkeit liegt ja auch gar nicht hierin die Schwierigkeit; sondern der Kernpunkt der Frage ist, wie es kommt, dass beim Gichtiker aus den Albuminaten Harnsäure und Harnstoff nicht im gleichen Mengenverhältniss, wie beim Gesunden, entstehen. Und auf diese Frage können wir bisher eine befriedigende Antwort in keiner Weise geben; denn die mangelhafte Bewegung und dadurch bedingte geringe Sauerstoffzufuhr ist ja lediglich theoretischen Vorstellungen zu Liebe erfunden, von denen ich Ihnen soeben zu zeigen versuchte, dass sie völlig in der Luft schweben. Alles in Allem halte ich es nicht einmal für über jeden Zweifel ausgemacht, dass die überreichliche Zufuhr von Albuminaten auf die abnorme Production von Harnsäure überhaupt von wesentlichem Einfluss ist; das Aeusserste aber, was ich concediren kann, ist, dass beim Gichtiker in Folge dieses Ernährungsmodus viel Harnsäure entsteht: ein Nicht-Gichtiker würde bei gleicher Lebensweise viel Harnstoff produciren.

Doch wenn wir auch die Entstehungsgeschichte der Harnsäure beim Gichtiker kennten, so wäre damit noch nicht viel gewonnen. Denn es bliebe immer noch unaufgeklärt, weshalb diese Harnsäure nicht auf dem physiologischen Wege der Nieren, sondern in völlig andere Lokalitäten, nämlich die Gelenke, abgeschieden wird. Dass die Nieren nicht im Stande wären, grössere als die normalen Harnsäuremengen auszuscheiden, kann schon Angesichts der continuirlich erhöhten Harnsäureausscheidung der Leukämischen nicht behauptet werden; auch geschieht ja die Ablagerung der Urate in die Gelenke,

so lange die Gicht ihren typischen Character und Verlauf innehält, nur zeitweise, während der Anfälle. Eben dieser Umstand hat Garrod[18], dessen Untersuchungen über die Gicht noch bis zum heutigen Tage als die eingehendsten und sorgfältigsten bezeichnet werden dürfen, bestimmt, den Grund für die Anfälle in Störungen der Nierenthätigkeit zu suchen. In dieser Auffassung wurde er wesentlich bestärkt durch den von ihm zuerst geführten, seitdem vielfach bestätigten Nachweis, dass unmittelbar vor und jedenfalls während des Anfalls der Harnsäuregehalt des Harns abnorm niedrig und selbst bis unter die Hälfte des gewöhnlichen Quantum vermindert zu sein pflegt; auch Harnmenge, ferner der Harnstoff und auch die Alkalien und alkalischen Erden, sowie die Phosphorsäure sind, wie von guten Beobachtern wiederholt constatirt ist, mindestens in den ersten Tagen des Anfalls verringert. Jedoch wird es demjenigen, der einmal einen armen Gichtkranken in den ersten, schmerzenreichsten Tagen seines Anfalls gesehen hat, nicht besonders merkwürdig erscheinen, dass er nicht so viel und nicht so harnstoff- und salzreichen Harn, wie ein Gesunder, producirt, und auch dafür existirt meines Erachtens nicht der mindeste Beweis, dass die Verringerung der Harnsäure auf einer Störung der sekretorischen Thätigkeit der Nieren beruht. Denn dass die Nieren bei den Gichtikern immer und von Anfang an erkrankt seien, ist eine völlig willkürliche Annahme; im Gegentheil pflegt der Harn in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen sich Jahre lang absolut normal zu verhalten. Wie, wenn die Sache gerade umgekehrt läge? dass um deswegen so wenig Harnsäure durch die Nieren ausgeschieden wird, weil ein gewisses Quantum in das oder die Gelenke abgesetzt ist? Was aber vor Allem jede Entscheidung bis heute so sehr erschwert, das ist der vollständige Mangel quantitativer Nachweise. Man hat leicht sich darauf berufen, dass die Unterbindung der Ureteren bei Vögeln und Schlangen in kurzer Frist reichliche Ablagerungen von Uraten im Körper zur Folge hat[19]; indess, ganz abgesehen davon, dass diese Ablagerungen keineswegs ausschliesslich in den Gelenken, sondern ebenso früh und ebenso reichlich in den serösen Häuten, den Lungen und etlichen anderen Lokalitäten erfolgen, die niemals Sitz der gichtischen Niederschläge beim Menschen werden, hiervon, sage ich, abgesehen, vertritt bei den genannten Thiergattungen die Harnsäure die Stelle des Harnstoffs bei den Säugern, und es kann deshalb nicht Wunder nehmen, dass bei gehinderter Entleerung derselben eine solche Menge davon im Körper sich anhäuft, dass dessen Säfte nicht mehr

ausreichen, das schwer lösliche Salz in Lösung zu erhalten. Ein Säugethier dagegen bekommt nach der Unterbindung der Ureteren, selbst wenn es die Operation um 5—6 Tage und länger noch überlebt, niemals an irgend einer Stelle Ablagerungen von Uraten, und ob beim Gichtiker auch durch eine mehrtägige Verringerung der Harnsäureausscheidung überhaupt so viel Urate im Blute, resp. den Parenchymsäften zurückgehalten werden, dass letztere sie nicht mehr in Lösung zu halten vermöchten, das dürfte denn doch mehr als zweifelhaft sein.

Plausibler und jedenfalls beachtenswerth erscheint mir deshalb eine Hypothese, die auch schon von Garrod formulirt und neuerdings von Senator[20] näher begründet worden ist. Darnach soll es nicht eine excessive Anhäufung von Harnsäure im Blute sein, welche das Ausfallen derselben herbeiführt, sondern eine Abnahme des Lösungsvermögens Seitens des Blutes oder der Lymphe. Senator erinnert daran, dass sehr häufig der Harn Sedimente von Uraten absetzt, ohne dass der Harnsäuregehalt vergrössert ist, wenn nämlich die Reaction stärker sauer wird; und er meint, dass in Folge von irgendwelchen Verdauungsstörungen organische Säuren, wie Milchsäure und flüchtige Fettsäuren entstehen, welche bei ihrem Uebergang ins Blut die Alkalescenz desselben herabsetzen können. Dass beim Gichtiker das Blut und die Lymphe schwächer alkalisch seien, als bei Gesunden, ist nun freilich bislang in keiner Weise festgestellt; indess lässt sich nicht verkennen, dass der eclatante Nutzen, den der regelmässige Gebrauch alkalischer Wässer, zumal des Karlsbader Brunnens, den meisten Gichtikern bringt, jener Hypothese das Wort redet; auch spricht die so auffallende Muskelschwäche, über welche die Gichtiker während der Anfälle klagen, mindestens nicht gegen sie. Weshalb aber die Ablagerungen der Urate gerade in die Gelenke und unter diesen mit so seltsamer Vorliebe in das Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe geschehen, dafür fehlt uns, wenn wir ehrlich sein wollen, jedes Verständniss. Wir wissen nicht, ob das Knorpelgewebe in irgend einer Beziehung zur Bildung der Harnsäure oder ob irgend welche Attractionsvorrichtungen zwischen Knorpelgewebe und Uraten bestehen, und wenn Hueter[21] betont, dass eben dies grosse Zehengelenk auch häufig von einfacher Panarthritis befallen werde, so ist damit für die Erklärung des Podagraanfalls um so weniger gewonnen, als es Gichtiker genug giebt, die viele Jahre hindurch jeden Frühling ihren legitimen Anfall durchmachen und trotzdem völlig intacte und normale Gelenke behalten haben. Statt sich

mit solchen und ähnlichen Redewendungen abzufinden, ist es, dünkt mich, gewiss besser, sich offen einzugestehen, dass in dieser räthselhaften Krankheit die Lokalisation nicht der Räthsel kleinstes ist.

Indem wir jetzt die übrigen specifischen Harnbestandtheile übergehen, welche zu den Endproducten der Metamorphose der Albuminate gerechnet werden, wollen wir noch einen Augenblick bei den Farbstoffen des Harns verweilen. Da, soviel wir wissen, die Niere bei der Production der Harnpigmente sich nicht betheiligt, so hängt die Ausscheidung der letzteren in qualitativer, wie in quantitativer Hinsicht vollständig von der Beschaffenheit des der Niere zuströmenden Blutes, resp. von der Natur und Menge der darin enthaltenen Farbstoffe ab. Der Hauptfarbstoff des normalen Harns, Jaffé's Urobilin[22], ist, wie Hoppe-Seyler[23] gezeigt hat, in letzter Instanz ein Abkömmling des Blutfarbstoffs, und die Menge des in einem bestimmten Zeitabschnitt ausgeschiedenen Urobilin richtet sich demgemäss nach der Quantität der in dem gleichen Zeitraum zerfallenen rothen Blutkörperchen. So erklärt es sich, dass der Fieberharn nicht blos, wie wir gesehen haben, reich an Kalisalzen, sondern auch an Farbstoff ist: was Sie freilich nicht einfach mit der lebhaft hochrothen Färbung dieses Harns verwechseln wollen. Denn das bedeutet ja nichts Anderes, als dass in der betreffenden Portion eine relativ grosse Menge von Farbstoff enthalten ist, während über das absolute Quantum der 24stündigen Ausscheidung daraus Nichts hervorgeht; weil er sparsam ist, muss der Fieberharn hochroth sein, und bei Polyurie ist der Harn immer blass. Aber nicht allein die normalen Harnfarbstoffe, sondern auch die pathologischen werden der Niere mit dem arteriellen Blute zugeführt, wenn wir auch nicht immer in der Lage sind, mit Sicherheit die Quelle derselben anzugeben. Den Ursprung zweier brauner resp. rother Farbstoffe, welche Baumstark[24] aus einem tief braunrothen Harn eines Leprakranken darstellte, glaubte er aus einer Milzerkrankung herleiten zu dürfen. Wenn ferner der Harn von Leuten mit melanotischen Geschwülsten nicht selten ein eigenthümliches Chromogen enthält, welches durch Oxydation, so schon beim Stehen des Harns an der Luft, ferner nach Behandlung mit Chromsäure etc. jenem eine intensiv dunkle Farbe verleiht, so liegt der Gedanke nahe genug, das dies Chromogen aus den Melanosen stamme. Vom Indican habe ich Ihnen früher (p. 148) mit-

getheilt, dass seine Menge im Harn um so grösser wird, je mehr Indol als Product der Darmfäulniss zur Resorption gelangt, und darum ganz besonders bei Darmstenosen im Bereich des Ileum hohe Werthe erreicht. So durchsichtig aber hier die Entstehungsweise des Indican, so kann man das keineswegs von vielen andern Fällen behaupten, in denen gleichfalls ein indicanreicher Harn producirt wird. Schon Jaffé[26] constatirte in einzelnen Fällen von diffuser Peritonitis ohne Darmverschliessung enormen Indicangehalt des Harns; Senator[27] hat dann in sehr verschiedenen Krankheiten mehr oder weniger starke Zunahme der Indicanausscheidung gefunden; vor Allem bei chronischen Zehr- und Consumptionskrankheiten, so ganz besonders beim Magenkrebs, dann bei vorgeschrittener Lungenphthise und Tabes mesaraica der Kinder, bei Morbus Addisonii, bei Lymphosarkomatose u. a. Welche Umstände bei diesen Krankheiten dem Blute den Indicanreichthum verleihen, entzieht sich, wie gesagt, jeder Vermuthung.

Vom Zucker brauche ich Ihnen nach den ausführlichen Erörterungen, die wir gelegentlich der Leberpathologie und des Diabetes angestellt haben, nicht zu wiederholen, dass seine Ausscheidung im Harn lediglich und allein von dem Zuckergehalt des Blutes abhängt. Weil das normale Blut nur eine sehr geringe Menge von Zucker enthält, darum ist auch nur sehr wenig davon im normalen Harn, und weil bei gesunden Individuen durch den Genuss von Kohlehydraten der Zuckergehalt des Blutes nicht wächst, so nimmt bei ihnen darnach auch die Menge des Harnzuckers nicht zu. Bei wem indess, sei es continuirlich, sei es nach Genuss von Kohlehydraten, das Blut glykämisch wird, der entleert sogleich einen zuckerhaltigen Harn und wird dadurch zum Diabetiker. Auch die sehr verschiedenen Umstände, unter denen vorübergehende Glykämie und damit zugleich Glykosurie entstehen kann, haben wir damals besprochen. Es wird deshalb an dieser Stelle der Hinweis genügen, dass es zwar bei der gewöhnlichen Glykämie und Glykosurie sich immer um Harn- oder Traubenzucker handelt, dass indess auch andere Zuckerarten, die im Blute nicht verändert werden, in den Urin übergehen können; auch der Inosit, der im Harn ausgeschieden wird, ist der Niere vom Blute zugebracht worden, und der Zucker, der in Fällen von Milchstauung im Harn von Wöchnerinnen auftritt, ist von Hofmeister[28] als Milchzucker erwiesen worden.

Wo möglich noch schlagender, als bei den bisher besprochenen Substanzen, zeigt sich der Einfluss der Blutbeschaffenheit auf den

Harn hinsichtlich solcher Körper, die für gewöhnlich in demselben nicht enthalten sind. Wenn bekanntlich zahllose Substanzen, die irgendwie in den Körper gelangt sind, im Harn wieder ausgeschieden werden, so heisst das doch offenbar nichts Anderes, als dass in Folge der Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes auch die Zusammensetzung des Urins sich ändert. Dass ich Ihnen alle die organischen oder anorganischen Stoffe aufzähle, die auf diese Weise in den Harn gekommen und gelegentlich daselbst nachgewiesen sind, werden Sie um so weniger erwarten, als den meisten von denen insbesondere, die von aussen eingeführt werden und dann in den Harn übergehen, ein eigentlich pathologisches Interesse nicht beiwohnt. Das hat freilich auch die Aufmerksamkeit der Pathologen seit je gefesselt, wenn trotz gesunder Nieren heterogene Bestandtheile im Harn auftreten, die unzweifelhaft Producte des eigenen Organismus sind. Abgesehen von dem eben erst berührten Zucker, denke ich hier vorzugsweise an die Bestandtheile der Galle. Dass sowohl die Farbstoffe derselben, als auch die Gallensäuren bei gehinderter Entleerung in den Darm und consecutiver Resorption der Galle in den Harn übergehen, haben wir in dem Abschnitt vom Icterus eingehend genug besprochen, als dass es einer Wiederholung hier bedürfte; und bei einer früheren Gelegenheit (I. p. 457) habe ich Ihnen mitgetheilt, dass, wenn kleine Mengen freien Hämoglobins im Blute circuliren, diese unter Umständen in Gallenfarbstoff umgesetzt und als solcher mit dem Harn ausgeschieden werden können. Aber selbst Eiweisskörper können im Harn ganz gesunder Nieren erscheinen, einfach wenn und weil sie im Blute enthalten sind. Am wenigsten auffallend dürfte dies für das Pepton sein, welches in der That, wenn es direct ins Blut oder ins subcutane Zellgewebe eingeführt worden, alsbald im Harn erscheint. Da nun, wie ich Ihnen früher (I. p. 312) erwähnt habe, im Eiter, sowie auch in fibrinösen Entzündungsproducten Pepton wiederholt nachgewiesen worden, so ist es nur eine einfache Consequenz davon, wenn Hofmeister[29] und seine Schüler während der Resorption pneumonischer und pleuritischer Exsudate, sowie anderweiter eitriger Ergüsse, ferner beim Gelenkrheumatismus etc. das Auftreten von Pepton im Harn der Patienten constatiren konnten. Aber auch gewisse in der Hitze gerinnbare Eiweisskörper vermögen direct aus dem Blute in den Harn überzugehen. So ist es seit lange bekannt, dass gelöstes Hühnereiweiss, nach directer Einspritzung in die Venen oder unter die Haut, eine Albuminurie macht, die mindestens so lange

anhält, bis das Eieralbumin wieder den Körper verlassen hat[30]. Ebenso constatirte Runeberg[31], dass der Eiweisskörper, welchen er dadurch sich herstellte, dass er durch Essigsäure gefälltes Caseïn mit etwas Natron in Wasser löste, nach Injection in die Venen in ca. 1 Stunde in den Harn übergegangen war. Ob es freilich, wie Runeberg meint, die besonders leichte Filtrirbarkeit ist, welche den Uebergang der genannten Eiweisssubstanzen in den Harn bedingt, das dürfte schon um deswillen zweifelhaft sein, weil die Unterschiede in dieser Hinsicht zwischen den verschiedenen Eiweisskörpern, z. B. dem Hühnereiweiss und dem Serumalbumin, so erhebliche garnicht sind. Möglich, dass gerade ihnen gegenüber die bald zu besprechenden Momente, welche den physiologischen Harn eiweissfrei erhalten, nicht wirksam sind, möglich auch, dass ihre Gegenwart im Blut die letzteren sogar direct unwirksam macht: wie dem aber auch immer, die Thatsache, dass diese Eiweisssubstanzen leicht und rasch aus dem circulirenden Blut in den Harn übertreten, steht fest. Haben wir es aber hier mit Eiweissstoffen zu thun, welche im natürlichen Verlauf der Dinge nicht wohl im menschlichen Körper vorkommen können, so giebt es doch einen anderen, der sonst freilich von jenen sehr verschieden, indess die Fähigkeit, in den Harn überzugehen, mit ihnen theilt und in reichlicher Menge in unserem Organismus existirt, nämlich das Hämoglobin. In der That bildet die Hämoglobinurie unter mannigfachen pathologischen Verhältnissen ein ebenso auffälliges als bedeutsames Symptom. Selbstverständlich hat eine so frappante Erscheinung, wie die dunkel- bis schwarzrothe Farbe des Urins, der Aufmerksamkeit auch der älteren Aerzte nicht entgehen können; doch sind die betreffenden Fälle lange mit dem eigentlichen Blutharnen zusammengeworfen worden. Obwohl aber es erst eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte ist, dass man von der Hämaturie, d. h. der Beimischung von Blutkörperchen zum Harn, die Hämoglobinurie unterscheiden gelernt hat, so kennt man doch schon heute eine ganze Reihe von pathologischen Vorgängen, bei denen die letztere ein constantes Symptom bildet. Dass in relativ so kurzer Zeit Klarheit in diese Frage gebracht worden ist, dass verdanken wir ausschliesslich dem pathologischen Experiment, von dem wir hier gradezu aussagen können, dass es überhaupt der Ausgangspunkt unserer Erkenntniss auf diesem Gebiet gewesen ist. Auf dem Wege des Experiments wurde ermittelt, dass, sobald eine nicht zu kleine Menge von Hämoglobin frei ins

Blutserum übertritt, Hämoglobinurie erfolgt. Es geschieht dies sicher, wenn in kurzer Zeit eine erheblichere Zahl von Blutkörperchen aufgelöst wird; indess bedarf es der Auflösung nicht einmal, sondern es genügt schon die Trennung des Hämoglobins von den Stromata der Blutkörperchen. Der Mittel dies herbeizuführen, giebt es viele, z. B. Infusion grösserer Mengen von destillirtem Wasser oder wässriger Salzlösungen von einem Procentgehalt, der für die Blutkörperchen der betreffenden Species nicht indifferent ist, ferner Einspritzung von Cholaten ins Blut oder von verdünntem Glycerin unter die Haut u. A. m.; nach allen diesen Eingriffen wird der Harn mehr oder weniger tief roth und zeigt im Spectralapparat die Streifen des Oxyhämoglobin, ohne jedoch rothe Blutkörperchen zu enthalten. Nachdem weiterhin diese Beschaffenheit des Harns vereinzelte Male auch in der menschlichen Pathologie, so nach Vergiftung mit Arsenwasserstoff[32] und mit Salzsäure[33], constatirt worden, kam dieselbe, wie ich Ihnen schon an anderer Stelle (I. p. 421) mitgetheilt, häufiger zur Beobachtung in der Aera der Lammbluttransfusion; dann ist sie ein sehr gewöhnliches Symptom bei ausgedehnten Verbrennungen, die nicht zu rasch den Tod herbeiführen, und neuerdings ist Hämoglobinurie von Marchand[34] als Effect von Intoxication durch chlorsaure Salze, von Neisser nach Vergiftung mit äusserlich applicirter Pyrogallussäure[35] und mit Naphthol[36], von Boström[37] in Folge von Vergiftung mit Morcheln beschrieben worden. Auch alle diese letztgenannten Gelegenheiten, bei denen am Krankenbett hämoglobinhaltiger Harn gesehen wird, kommen, so verschieden sie auch sonst unter einander sein mögen, darin überein, das erheblichere Quantitäten von Hämoglobin in kurzer Zeit frei werden. Die bezeichneten Gifte wirken in gewissen Concentrationen sämmtlich auflösend und zerstörend auf die rothen Blutkörperchen; auch dass Blutkörperchen einer Species im Blut einer anderen in der Regel rasch zu Grunde gehen, wissen Sie, und was die Verbrennungen anlangt, so übt hier die excessive Hitze, in welche die betroffenen Hauttheile während des Verbrennungsactes gerathen, den zerstörenden Einfluss auf die Blutkörperchen aus, die inzwischen die Gefässe dieser Theile passiren[38]. Dem entsprechend ist auch das Verhalten des fast immer sparsamen Harns in allen diesen Fällen ein sehr übereinstimmendes. In den leichteren Fällen ist der Harn durch gelöstes Hämoglobin mehr weniger tiefroth, während Formelemente ganz fehlen können; in den schwereren aber beschränkt sich der Process hierauf

nicht, sondern der Harn setzt ein braunrothes Sediment ab, das ausser allerlei moleculärem Detritus höchst eigenthümlich geformte Bestandtheile enthält. Bei flüchtiger Betrachtung erinnern dieselben wohl in Farbe und Form an zusammengebackene rothe Blutkörperchen; doch nur bei flüchtiger. Denn nicht blos, dass die Farbe der Sedimentgebilde gesättigter gelb und viel resistenter gegen Reagentien ist, als die echter rother Blutkörperchen, so überzeugt man sich auch bald, dass, was die rothen Blutscheiben vortäuschte, kuglige Tropfen von sehr ungleicher Grösse sind, die hier und da perlschnurartig an einander gereiht sind, mehrfach auch in einander gleichsam confluiren. Diese sonderbaren Bildungen, die von Anderen mit Gummitropfen verglichen sind, und in ihrer ganzen Configuration meines Erachtens am meisten den sog. Myelintropfen ähneln, die bei der Präparation von Nerven so gern sich aus den Markscheiden bilden, trifft man aber nicht blos im Harn, sondern in den letal verlaufenen Fällen hat man meistens noch viel schönere Gelegenheit, dieselben in den Nieren zu studiren. Hier findet man sie am reichlichsten im Innern der gestreckten Harnkanälchen, aber auch, wenigstens bei noch florirender Hämoglobinurie, in den gewundenen, sowie innerhalb der Bowman'schen Kapseln[39], und gerade die Gegenwart dieser gefärbten Ausscheidnngen ist es, die hauptsächlich der Niere den tief dunkelbraunrothen Farbenton verleiht, welchen die älteren Beobachter einfach als Ausdruck einer starken Hyperämie angesehen haben; hyperämisch pflegen diese Nieren auch zu sein, aber das eigentlich Charakteristische, die tiefbraune radiäre, der Richtung der gestreckten Kanälchen entsprechende Zeichnung, hat mit Gefässüberfüllung Nichts zu thun. Nun, was diese gelbrothen Massen bedeuten, brauche ich Ihnen nicht erst zu erläutern: sie sind nichts, als Hämoglobin. Ob es sich dabei um eine Ausfällung des in Lösung übergetretenen Hämoglobin innerhalb der Harnkanälchen handelt, oder ob der Uebergang des Hämoglobin in das Lumen der letzteren sogleich in solch' charakteristischer Tropfenform geschieht, das wissen wir bislang nicht; jedenfalls wird dadurch eine massenhafte Ausscheidung von Blutfarbstoff im Harn dokumentirt. Daraus allein dürfte es sich schon erklären, dass die Fälle, bei denen diese Ausscheidung von Hämoglobin gewissermassen in Substanz erfolgt, immer einen sehr schweren Verlauf nehmen, und es ist mir deshalb zweifelhaft, ob der Verstopfung der Harnkanälchen durch die Hämoglobinmassen wirklich eine solche Bedeutung beizumessen ist, wie Ponfick u. A. anzuneh-

men geneigt sind. Denn es ist allerdings ganz richtig, dass die confluirten und zusammengepressten Hämoglobintropfen ganz wie Cylinder die Kanälchen erfüllen können, aber es scheint kaum abzusehen, weshalb diese Cylinder nicht, wie die gewöhnlichen Eiweisscylinder, vom Harnstrom sollten ausgeschwemmt werden. Dass dies geschehen kann, beweist ohnedies der Harn, welcher entleert wird, und wenn im weiteren Verlauf sub finem vitae keine Hämoglobincylinder mehr ausgeschwemmt werden, sondern in den Harnkanälchen sitzen bleiben, so möchte die Hauptschuld hieran wohl der sehr begreifliche Umstand haben, dass die Harnsekretion des schwerkranken und dem Tode nahen Individuum allmälig versiegt.

Ist somit unter all' diesen Umständen die Hämoglobinurie nicht ein Symptom, resp. ein Effect einer Nierenerkrankung, sondern die Folge einer tiefgreifenden Veränderung des Blutes, so wird eine analoge Auffassung auch für diejenigen Fälle nahegelegt, in denen eine ausgesprochene Hämoglobinurie gewissermassen spontan, jedenfalls ohne eine der angeführten oder ähnliche Ursachen auftritt. Mehrmals ist dieses merkwürdige Symptom im Verlaufe schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen gesehen worden, so von Immermann bei Abdominaltyphus und von Heubner bei Scharlach[40], und gerade für diese Fälle dürfte die Annahme wohl am Wenigsten Bedenken unterliegen, dass es unter dem Einfluss der Krankheit zu einem massenhaften Untergang rother Blutkörperchen in kurzer Frist, zu einer, wenn Sie wollen, echten Blutdissolution gekommen ist. Es ist das freilich ein in diesen Krankheiten sehr seltener Zufall; indess das Ungewöhnliche ist doch eigentlich nur der rasche und massenhafte Untergang der Blutkörperchen, während daran Niemand zweifelt, dass in den fieberhaften Infectionskrankheiten Bedingungen gegeben sind, welche den Zerfall der Blutkörperchen mehr oder weniger über die Norm steigern. Davon legt selbst in den Fällen geringer und mittlerer Intensität die Zunahme des Harnfarbstoffes und der Kalisalze Zeugniss ab, und wenn im Verlaufe der schwereren Fälle nicht selten ein icterischer Anflug der Haut und des Harns sich einstellt, so ist das ja nur ein Zeichen dafür, dass der Untergang der Blutkörperchen noch eine erheblichere quantitative Zunahme erfahren. Immerhin hält sich derselbe in solchen Grenzen, dass dem Organismus die Möglichkeit geblieben, die Umsetzung des frei gewordenen Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff zu bewerkstelligen: eine Aufgabe, welcher

er nur dann nicht mehr gewachsen ist, wenn die Menge des in kurzer Zeit in das Blutserum tretenden Hämoglobin eine zu grosse ist.

Anders aber steht es mit der in der neueren Zeit viel besprochenen periodischen oder paroxysmalen Hämoglobinurie[41]. Denn hier handelt es sich um anscheinend ganz gesunde Individuen, bei denen lediglich kurz vorübergehende Anfälle von Hämoglobinurie eintreten. Bei den leichteren Attaquen klagen die Kranken nur über ein gewisses Frösteln und ihr Befinden ist nicht wesentlich gestört; die schweren dagegen werden von einem intensiven, halbstündigen oder längeren Schüttelfrost eingeleitet, auf den Hitze und Schweiss zu folgen pflegt, und die Kranken fühlen sich währenddess und hinterher wie zerschlagen, äusserst matt und elend; das characteristische Symptom aber ist, dass der Harn, der nach dem Frost — denn so lange dieser dauert, stockt die Harnsekretion — entleert wird, eine dunkelrothe Hämoglobinlösung darstellt. Jede folgende Portion wird dann heller, und gewöhnlich ist innerhalb 12—24 Stunden mit den subjectiven Beschwerden auch der Hämoglobingehalt des Harns geschwunden. Wie in ungleicher Heftigkeit, so treten die Paroxysmen auch in sehr verschiedener Häufigkeit auf. Eines aber wird von fast allen Beobachtern ganz übereinstimmend angegeben, dass nämlich die einzelnen Anfälle durch Temperaturerniedrigung der Haut, d. h. eine wirkliche Erkältung derselben, hervorgerufen werden. Nur im Winter pflegen die betreffenden Individuen ihre Attaquen zu haben, und auch dann nur, wenn sie ihre warme Behausung verlassen; und wer trotzdem noch diesen Zusammenhang bezweifeln wollte, den dürfte das kühne, aber wegen seines positiven Erfolges bemerkenswerthe Experiment Rosenbach's[42], der im Sommer bei einem Kranken mit periodischer Hämoglobinurie einen typischen Paroxysmus durch ein kaltes Fussbad hervorrief, überzeugt haben. Es sind sehr seltene Ausnahmen, dass diese paroxysmale Hämoglobinurie ohne vorhergegangene Temperaturerniedrigung der Haut constatirt werden; so von Fleischer[43] bei einem kräftigen Soldaten, der nach jedem stärkeren und länger anhaltenden Marsch dunkelrothen Harn bekam. Fragt man aber, wie diese anfallsweise Hämoglobinurie zu erklären, so lässt sich auch hier eine Nierenerkrankung mit, wie ich denke, zwingenden Gründen ausschliessen. Denn der Hämoglobingehalt ist die einzige Abnormität dieser Harne; in den typischen Fällen ist der Urin durchaus klar, ohne jedes pathologische Sediment und ohne alle Formelemente, auch enthält er neben dem Hämoglobin kein anderes, insbesondere kein

Serumeiweiss; in einem Falle, den Roux darauf in unserem Laboratorium untersuchte, ergab sich Eisen genug, um das gesammte Eiweiss des Harns als Hämoglobin berechnen zu können. Wenn aber vereinzelte Male spärliche hyaline oder bräunliche Cylinder in dem Anfallsharn gefunden sind, so berechtigt auch das nicht zu der Annahme einer Nierenerkrankung, da sie ebensogut aus dem Hämoglobin innerhalb der Harnkanälchen entstanden sein können, und jedenfalls ist das von gar keinem Gewicht gegenüber der Thatsache, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle der Harn der Individuen in der Zwischenzeit zwischen den Paroxysmen, und zwar schon unmittelbar nachher und noch unmittelbar vorher, sich absolut normal verhält. Wird man hiernach schon per exclusionem dahingeführt, dass auch den paroxysmalen Hämoglobinurien ein reichlicher und acuter Untergang rother Blutkörperchen im circulirenden Blute zu Grunde liegt, so ist diese Vermuthung zur Gewissheit erhoben durch den von Kuessner[44] an einem derartigen Kranken geführten Nachweis, dass das Serum des mittelst eines Schröpfkopfes während der Anfälle entzogenen Blutes rubinroth, in der Zwischenzeit dagegen wie gewöhnlich hellgelblich ist. Des Weiteren musste der notorische und unbestreitbare Zusammenhang des Paroxysmus mit einer Hauterkältung den Gedanken nahe legen, dass die Blutkörperchen der betreffenden Individuen oder wenigstens ein Theil derselben abnorm empfindlich schon gegen mässige Kältegrade sind, und in der That ist es Ehrlich[45] mittelst eines ebenso einfachen, als sinnreichen Verfahrens geglückt, die Berechtigung dieser Vermuthung nachzuweisen. Bei einer 27 jährigen Frau nämlich, die an typischer Hämoglobinuria ex frigore litt, und bei der die während des Anfalls in der gewöhnlichen Weise entnommenen Blutproben nichts Abnormes erkennen liessen, gelang es ihm dadurch, dass er einen durch eine elastische Ligatur abgebundenen Finger eine Viertelstunde in eisgekühltes und sodann ebenso lange in laues Wasser brachte, in einem hinterher dem Finger entnommenen Blutstropfen eine reichliche Auflösung der rothen Blutscheiben zu demonstriren. Während nämlich bei gesunden Individuen durch diese Procedur keinerlei Veränderung des Blutes eintritt, fanden sich hier neben vielen durchaus normalen rothen Körperchen sehr zahlreiche Poikilo- und Mikrocyten und insbesondere eine Menge in Entfärbung begriffene, resp. bereits völlig entfärbte Stromata. Gerade auf diese letzteren legt Ehrlich das Hauptgewicht, weil ihre Gegenwart den Hämoglobingehalt des Serums und damit die Hämoglobinurie zu er-

klären geeignet ist, welche andererseits das alleinige Vorkommen der Mikro- und Poikilocyten durchaus nicht zu begleiten pflegt. Welchem Process diese gegen Kälte überempfindlichen Blutkörperchen ihren Ursprung verdanken, ist freilich z. Z. noch gänzlich unbekannt.

Bei dieser Gelegenheit mag noch beiläufig darauf hingewiesen werden, dass das Symptom der Hämoglobinurie nicht blos nach der positiven, sondern auch nach der negativen Seite hin von erheblichem Werth ist. Denn wenn die Hämoglobinurie regelmässig eintritt, sobald in kurzer Frist zahlreiche rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen, so darf aus dem Ausbleiben derselben mit Recht geschlossen werden, dass eine derartige Blutdissolution nicht stattgehabt hat. Von diesem Gesichtspunkte aus scheint mir das völlige Fehlen des Hämoglobin im Harn icterischer Neugeborener ein sehr triftiger Einwand gegen die neuerdings geäusserte Meinung[46], dass der Icterus neonatorum in einem raschen Untergang der embryonalen Blutkörperchen nach der Geburt seinen Grund habe; selbst in den schwersten, in wenigen Tagen tödtlich verlaufenden Fällen findet man, wie früher (II. p. 84) schon hervorgehoben, zwar massenhaft Bilirubin, aber kein Hämoglobin im Harn und den Nieren.

Alle Harnbestandtheile, welche wir bisher in den Kreis unserer Erörterungen gezogen haben, sind in Wasser oder wässrigen Flüssigkeiten löslich und werden in Wirklichkeit auch in gelöstem Zustande durch die Arterien den Nieren zugeführt. Nun aber giebt es im Harn auch ungelöste, geformte Bestandtheile, deren Menge besonders unter pathologischen Verhältnissen sogar eine sehr beträchtliche werden kann, und die Frage ist deshalb wohl gerechtfertigt, ob die Beschaffenheit des Blutes auch auf Art und Zahl der geformten Substanzen des Harns einen Einfluss ausübt. Eine Frage, wie diese, gilt vielleicht für Manchen noch heute und würde vor wenigen Jahren allgemein für unwissenschaftlich gegolten haben, weil es für ein feststehendes Dogma gehalten wurde, dass in den Harn nur lösliche Stoffe übergehen können. Nun unterliegt es allerdings keinem Zweifel, dass die geformten Elemente des normalen Blutes das physiologische Nierenfilter nicht zu passiren vermögen, der Art, dass die Anwesenheit rother oder farbloser Blutkörperchen im Harn ausnahmslos auf eine Erkrankung der Nieren oder der Harnwege schliessen lässt. Aber was für die normalen körperlichen Elemente des Blutes gilt, braucht deshalb noch



nicht für abnorme zuzutreffen. In der That sind neuerdings eine Reihe von Erfahrungen bekannt geworden, welche die alte Vorstellung von der absoluten Zuverlässigkeit des Nierenfilters in hohem Grade zu erschüttern geeignet sind. Bei Experimentaluntersuchungen, die in unserem Institut ausgeführt worden sind, hat Rütimeyer[47] und ebenso Bridges Adams[39] mit voller Sicherheit Milchkügelchen im Harn von Hunden gefunden, denen frisch gemolkene, verdünnte Milch in die Venen infundirt werden, und Wiener[48] fand, dass Thiere, denen er flüssiges Fett direct von einer Vene oder indirect vom Peritoneum oder der Pleurahöhle aus ins Blut gebracht hatte, regelmässig Fett in Tropfenform im Harn ausscheiden; Maas[49] aber hat ganz analoge Erfahrungen bei Patienten gemacht, welche Knochenbrüche erlitten, und sich dadurch Fettembolien in den Lungen acquirirt hatten. Ferner hat Grawitz[50] den Uebergang von Schimmelpilzsporen in den Harn bei Hunden und Kaninchen constatirt, denen er kurz zuvor eine Aufschwemmung derselben ins Blut injicirt hatte. Wohlverstanden war der Harn in diesen Fällen durchaus normal, insbesondere enthielt er weder Eiweiss noch Blutkörperchen, so dass etwaige Verletzungen der Glomeruli mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten; es liegt vielmehr eine echte Nierensecretion vor, die sich, soviel wir zu übersehen vermögen, in Nichts von der des Hämoglobin oder des injicirten Eiweiss unterscheidet. Aber auch die Milzbrandbacillen findet man bei Kaninchen und Meerschweinchen, die mit wirksamem Milzbrandblut geimpft worden, so constant im Innern der Bowmanschen Kapseln und im Lumen der Harnkanälchen, dass die Möglichkeit ihres Uebergangs in den Harn ausser aller Frage steht, und es ist Grund genug vorhanden, auch für andere Schizomycetenformen, insbesondere Mikrokokken, ein gleiches Verhalten zu statuiren. Diese Fähigkeit des Organismus, mittelst der Nierensecretion sich nicht blos von gelösten, sondern auch von organisirten Giften zu befreien, darf man a priori gewiss als eine werthvolle Einrichtung der Natur begrüssen; indess weiss man bislang zu wenig von den quantitativen Verhältnissen dieses Ausscheidungsmodus, um demselben schon heute eine grosse praktische Tragweite beizumessen. Ueberdies birgt dieser Weg auch Gefahren. Von dem tuberculösen Virus ist es wenigstens sehr wahrscheinlich, dass es eben durch seine Ausscheidung in die Harnwege Ursache der tuberkulösen Erkrankung des uropoëtischen Systems werden kann[51]. Doch dürfen wir von diesen Erwägungen gegenwärtig absehen; für uns genügen die beigebrachten Beispiele jedenfalls, um die

vorhin aufgeworfene Frage im bejahenden Sinne zu beantworten. Nicht blos die gelösten Bestandtheile des Blutes, sondern auch etliche ungelöste sind harnfähig, und letztere treten im Harn gesunder Nieren auf, wenn und weil sie im Blut vorhanden sind.

Litteratur. [1] **Heidenhain**, Pflüg. A. IX. p. 1. **Grützner**, ibid. XI. p. 370. **Nussbaum**, ibid. XVI. p. 139. XVII. p. 580. [2] **Voit**, Untersuchungen über d. Einfluss d. Kochsalzes etc. auf den Stoffwechsel. München 1860. [3] **Bauer**, Zeitschr. f. Biologie. VIII. p. 594. [4] **Röhmann**, Zeitsch. f. klin. Med. I. p. 513. [5] **Salkowski**, Virch. A. LIII. p. 209. [6] **L. Hirschberg**, Ueber Kalkausscheidung und Verkalkung. Inaug.-Dissert. Breslau 1877. [7] **Bence Jones**, Med. chir. transact. Vol. XXXV. p. 39. 1852. **Quincke**, Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1874. No. 1. **Stein**, D. A. f. klin. Med. XVIII. p. 207. [8] **Naunyn**, A. f. Anat. u. Physiol. 1865. p. 166. [9] **Edlefsen**, Med. Centralbl. 1878. p. 513. [10] **Frerichs** u. **Wöhler**, Annal. d. Chemie und Pharm. LXV. p. 335. Auch **Zabelin**, ibid. 1863. Supplemt. II. p. 326. [11] **Salkowski**, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. IX. p. 719. [12] **Bartels**, D. A. f. klin. Med. I. p. 13. [13] **Senator**, Virch. A. XLII. p. 1. [14] Vgl. **Spiegelberg**, Lehrbuch der Geburtshülfe. 1878. p. 228. [15] **Salkowski**, Virch. A. L. p. 174, wos. auch mehrere Citate anderer Autoren. LII. p. 58. [16] **Pettenkofer** und **Voit**, Zeitschr. f. Biol. V. p. 320. [17] **Virchow**, dess. A. V. p. 108. **Ranke**, Beobachtungen und Versuche über d. Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München 1858. [18] **Garrod**, The nature and treatment of gout a. rheumat. gout. London 1859. Uebers. von **Eisenmann**. Würzburg 1861. p. 132. 213. [19] **Zalesky**, Untersuchungen über d. uräm. Process und die Function der Nieren. Tübingen 1865. [20] **Garrod**, l. c. 215. **Senator**, in Ziemssen's Handb. XIII. Abtheilg. 1. [21] **Hüter**, Klinik d. Gelenkkrankheiten. 1871. p. 348. [22] **Jaffé**, Med. Centralbl. 1868. p. 241. Virch. A. XLVII. p. 405. [23] **Hoppe-Seyler**, Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. VII. p. 1065. [24] **Baumstark**, Pflüg. A. IX. p. 568. [25] **Eiselt**, Prager Vierteljahrschr. Bd. LXX. und LXXVI. **Pribram**, ibid. LXXXVIII. p. 16. **Ganghofer** und **Pribram**, ibid. CXXX. p. 77. [26] **Jaffé**, Virch. A. LXX. p. 72. [27] **Senator**, Med. Centralbl. 1877. No. 20. 21. 22. Vgl. auch **Hennige**, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 271, der die Vermehrung des Indicangehaltes im Harn hauptsächlich in allgemeinen Ernährungsstörungen constatirte, die ihre Ursache in Erkrankungen des Digestionskanals haben; ferner **Heinemann**, Arch. of. med. 1880, Aug., der die stärkste Zunahme bei malignen Unterleibsgeschwülsten fand. [28] **Hofmeister**, Zeitschrift f. physiol. Chemie. I. p. 101. [29] **Hofmeister**, Ztschr. f. physiol. Chemie. IV. p. 253. **Maixner**, Med. Centralbl. 1879. p. 593. Prager Vierteljahrsschrift. CXLIII. p. 78. 1879. **Jacksch**, Prag. med. Wochensch. 1881. No. 7 bis 9. [30] **Stokvis**, Récherches expér. sur l. conditions pathologiques de l'albuminurie. Bruxelles 1867, auch Journ. de méd. de Bruxelles. Vol. XLV. **Lehmann**, Virch. A. XXX. p. 593. **A. Kuipers**, Ueber d. Veränderungen in d. Nieren u. d. Harnsecretion nach Injectionen von Hühnereiweiss. I.-D. Amsterdam 1880. [31] **Runeberg**, D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 41. 225. [32] **Wächter**, Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med. Bd. XXVIII. [33] **Naunyn**, A. f. Anat. und Physiol. 1868. p. 401. [34] **Marchand**, Virch. A. LXXVII. p. 455. [35] **Neisser**, Zeitschr. f. klin. Med. I.

Heft 1. [36] Ders., Med. Centralbl. 1881. p. 545. [37] Boström, Sitzungsb. der Erlang. phys.-med. Gesellsch. 1880. 14/6. [38] Vgl. v. Lesser, Virch. A. LXXIX. p. 248, woselbst auch einschläg. Litteraturangaben. [39] H. Bridges Adams, Hämoglobinausscheidung in d. Niere. I.-D. Leipzig 1880. [40] Immermann, D. A. f. klin. Med. XII. p. 502. Heubner, ibid. XXIII. p. 288. [41] Vgl. Lichtheim, Volkm. Vortr. No. 134.; das. zahlreiche Litteraturangaben. A. Murri, Della emoglobinuria de freddo. Bologna 1880. [42] Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 10. [43] Fleischer, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 47. [44] Kuessner, D. med. Wochenschr. 1879. No. 37. [45] Ehrlich, D. med. Wochenschr. 1881. No. 16. [46] Porak, Revue mensuelle de méd. et de chir. 1878. p. 334. 429. [47] Rütimeyer, A. f. exper. Path. XIV. p. 393. [48] Wiener, A. f. experim. Pathol. XI. p. 275. [49] Scriba, D. Zeitschr. f. Chir. XII. p. 118. [50] Grawitz, Virch. A. LXX. p. 546. [51] Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infectionslehre. 2. Auflage. Leipzig 1881.

II. Blutströmung.

Physiologisches. Der Harn bei allgemeiner arterieller Drucksteigerung. Herzhypertrophie. Local bedingte Drucksteigerung in den Glomeruli. Diabetes insipidus. Der Harn bei allgemeiner arterieller Druckerniedrigung. Continuitätsunterbrechungen des Rückenmarks. Herzfehler. Local bedingte Druckerniedrigung in den Glomeruli. Sklerose der Nierenarterien. Bleikolik. Eclampsia parturientium.

Erschwerung des venösen Abflusses. Nierenvenenthrombose. Cyanotische Induration der Nieren. Stauungsharn. Experimente. Ligatur der V. renalis. Einengung der V. renalis. Erklärung der Versuchsresultate. Das Eiweiss und die Blutkörperchen des Stauungsharns. Albuminurie gesunder Individuen. Bedeutung des Glomerulusepithels für die Albuminurie. Empfindlichkeit dieses Epithels gegen Circulationsstörungen. Hyaline Harncylinder.

Von kaum geringerer Bedeutung, als die Blutbeschaffenheit, ist für die Harnabsonderung die Art und Weise, in welcher das Blut durch die Gefässe der Nieren fliesst, d. h. Druck und Geschwindigkeit des Nierenblutstroms. Was die Physiologie über dieses Abhängigkeitsverhältniss lehrt, ist Ihnen bekannt. Die grundlegenden Arbeiten Ludwigs und seiner Schüler haben in erster Linie festgestellt, dass die Harnmenge der Höhe des arteriellen Blutdrucks parallel geht, dergestalt, dass sie mit seiner Zunahme wächst, mit seiner Erniedrigung abnimmt. Fürs Zweite ist durch dieselben Arbeiten ermittelt, dass auch die Absonderungsgrösse des Harnstoffs sich in gleichem Sinne mit dem arteriellen Blutdruck ändert. Indess nicht durchaus gleichmässig mit der Wasserabscheidung. Vielmehr wächst bei zunehmendem Blutdruck die Menge des Harns stärker als die Harnstoffabsonderung, so dass ersterer an Harnstoffprocenten ärmer wird, und bei abnehmendem Blutdruck sinkt die Absonderungsgeschwindigkeit des Wassers beträchtlicher, als die des Harnstoffs, in Folge dessen der Harn procentisch reicher an Harnstoff, concentrirter wird. Nur bei sehr concentrirten Harnen von 8—13% Harnstoffgehalt wurde eine Ausnahme von diesem Gesetz in dem

Sinne gefunden, dass hier auch bei absinkendem Druck die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnstoffs stärker abnahm, als die des Wassers, der Harn also verdünnter wurde; doch darf diese Ausnahme von uns vernachlässigt werden, da ein Harnstoffgehalt von solcher Höhe niemals im menschlichen Harn vorkommt. Diese fundamentalen Sätze sind in den zwei Decennien, die seit ihrer Aufstellung verflossen sind, nicht angetastet worden, und scheinbar abweichende Erfahrungen haben durch die Erweiterung unserer Kenntnisse über die den Blutdruck bestimmenden Factoren ihre genügende Erklärung gefunden. Dass bei jenem Abhängigkeitsverhältniss die Höhe des in den Glomerulis herrschenden Blutdruckes das eigentlich Bestimmende ist, hat schon M. Hermann[1] auf das Präciseste ausgesprochen; seit man aber weiss, welchen Schwankungen einerseits die Weite der kleinen Arterien im Körper unterliegt, und von welcher Bedeutung andererseits die Weite eben dieser Arterien für die Höhe des arteriellen Druckes ist, seitdem ist es auch dem Verständniss nicht mehr unzugängig, dass die Werthe des allgemeinen arteriellen und des in den Glomeruli herrschenden Druckes einander keineswegs immer parallel gehen. Vielmehr kommt, wie besonders Grützner[2] klar bewiesen hat, Alles auf die Weite der kleinen Nierenarterien vor den Glomeruli an; sind diese ausreichend weit, so folgt der Knäueldrnck genau dem allgemeinen, in den grossen Arterien gemessenen; sind sie dagegen eng, so kann es geschehen, dass trotz sehr hohen allgemeinen Drucks in die Glomeruli nur wenig Blut gelangt. So begreift es sich höchst einfach, dass bei manchen auf allgemeinem Arterienkrampf beruhenden hochgradigen Blutdrucksteigerungen, z. B. bei electrischer Rückenmarksreizung, bei Erstickung, ferner nach Strychnin- oder Digitalisvergiftung, die Harnsecretion gerade auf der Höhe der Drucksteigerung stockt und erst in reichlicheren Gang kommt, wenn der Arterienkrampf nachlässt, resp. falls letzterer auf Erregung der Vasomotoren beruht, nach Section der Nierennerven. Auch die mannigfachen, von Niemandem eingehender, als von Eckhard[3] studirten Aenderungen, welche die Harnsecretion nach Reizung oder Durchschneidung gewisser Nervenbahnen erfährt, verlieren alles Räthselhafte, wenn man den Einfluss dieser Eingriffe auf den Blutdruck ins Auge fasst[4]. So die beträchtliche Verringerung der Harnmenge, die selbst bis zur completen Stockung gehen kann, nach Rückenmarksdurchtrennung; so auch die Aenderung der Harnabsonderung nach Splanchnicusdurchschneidung. Denn da der Splanchnicus der Gefässnerv der Niere ist, so sollte man

erwarten, dass seine Durchschneidung immer die Harnabscheidung steigerte; weil aber seine Section zugleich eine Verringerung des arteriellen Druckes zur Folge hat, so kann besonders beim Kaninchen, wo diese Druckerniedrigung viel beträchtlicher ist, die Vermehrung der Harnmenge sehr gering ausfallen und sogar in ihr Gegentheil umschlagen, während sie beim Hund eine wenigstens in hohem Grade schwankende zu sein pflegt; Reizung der Medulla steigert aber nach Splanchnicusdurchschneidung immer die Harnmenge, nach einseitiger Section natürlich nur auf der entsprechenden Seite. Die Durchschneidung des die A. renalis begleitenden Nervenplexus hat vollends keinen constanten Effect für die Harnsecretion; denn ihr wesentlicher Erfolg besteht, wie schon angedeutet, darin, dass sie die Glomeruli den Schwankungen des Aortendrucks zugängig macht, und selbst das bewirkt sie nicht mit Sicherheit, weil der Tonus der kleinen Arterien bekanntlich nicht blos von dem Erregungszustand der von aussen an sie herantretenden Nerven abhängt. Wenn man diesen Verhältnissen Rechnung trägt, bedarf es nicht erst der Annahme von secretionserregenden oder -hemmenden Nerven in den Nieren, um die verwickelten und scheinbar paradoxen Versuchsergebnisse zu erklären; die Existenz solcher Nerven ist bislang in keiner Weise sichergestellt, während die Abhängigkeit der Harnabsonderung von der Blutströmung durch die Nieren zu den bestbewiesenen Thatsachen der Physiologie gehört. Nur darüber höchstens kann man verschiedener Meinung sein, welches unter den Factoren der Blutströmung das eigentlich bestimmende Moment ist. Ludwig erkennt dasselbe im Einklang mit seiner Filtrationstheorie im Blutdruck, indem er sich vorzugsweise auf den Umstand stützt, dass die Erniedrigung des Arteriendrucks die Harnsecretion schon dann sistirt, wenn sie noch einen ganz merklichen Blutstrom durch die Nieren zulässt. Dem gegenüber ist neuerdings einer unserer besten Kenner der Nierenfunction, Heidenhain[5], ganz besonders mit Rücksicht auf eine Erfahrung, die uns bald beschäftigen wird, zu der Ueberzeugung gelangt, dass nicht der Blutdruck, sondern die Stromgeschwindigkeit der bestimmende Factor sei, d. h. die Menge des Blutes, welche in der Zeiteinheit die Knäuelgefässe passirt. Es dürfte wahrlich nicht leicht sein, zwischen zwei mit so guten Gründen gestützten Anschauungen die Wahl zu treffen, und so bedeutsam die ganze Frage, so wird doch, denke ich, die Pathologie gern auf die Entscheidung derselben verzichten, vor Allem um deswillen, weil in der sehr grossen Mehrzahl

der uns interessirenden Fälle Beides, die Aenderung des Drucks und der Geschwindigkeit, in gleichem Sinne erfolgt.

Mit den Ergebnissen des physiologischen Experiments tritt nun die pathologische Erfahrung nirgend in Widerspruch. Eine dauernde Erhöhung des Arteriendrucks wird, wie Sie wissen, in allen Fällen von ausgesprochener linksseitiger Herzhypertrophie beobachtet, wenn durch diese nicht lediglich ein anderweiter druckerniedrigender Circulationsfehler compensirt wird; in der That entleeren die Individuen mit reiner Herzhypertrophie immer einen reichlichen und deshalb blassen, zugleich harnstoffarmen, dünnen Harn. Nirgend ist dies auffälliger, als in den Fällen von Herzhypertrophie, die in Folge von atrophirenden Processen in den Nieren, als Nierenschrumpfung oder hydronephrotischer Atrophie, entstanden ist; denn hier, wo man a priori erwarten sollte, dass wegen des erheblichen Ausfalls an secernirender Substanz abnorm wenig Harn abgesondert wird, bewirkt der hohe Druck, mit dem das Blut in die Glomeruli gelangt, und die grosse Geschwindigkeit, mit der es die Knäuelgefässe passirt, dass die Harnmenge nicht blos nicht hinter der normalen zurückbleibt, sondern dieselbe sogar meistens und zwar um ein Bedeutendes übertrifft; ein tägliches Harnvolumen von 2500, selbst 3000 Cc. ist bei diesen Kranken etwas ganz Gewöhnliches, doch sind selbst Quanta von 4000 Cc. und mehr zum Oeftern beobachtet worden. Dabei ist der Harn von geringem specifischen Gewicht (durchschnittlich 1010—1012), weil er arm an festen Bestandtheilen, vor Allem an Harnstoff ist; der procentische Harnstoffgehalt pflegt in den ausgeprägten Fällen zwischen 1 und 2 % sich zu halten und sinkt gelegentlich selbst unter 1 %. Wie ich aber kaum erst anzudeuten brauche, involvirt diese procentische Harnstoffarmuth keineswegs eine absolute Verringerung der Harnstoffausscheidung; im Gegentheil kann, ganz im Einklang mit dem physiologischen Experiment, ein solcher Kranker selbst mehr Harnstoff innerhalb 24 Stunden produciren, als dem normalen Mittel entspricht, und jedenfalls unterliegt es keinem Zweifel, dass diese Individuen, solange ihr Allgemeinbefinden gut ist, das ihrer Ernährungs- und Lebensweise entsprechende Harnstoffquantum vollauf ausscheiden.

Weniger prägnante und überzeugende Belege vermag die Pathologie für die Wirkung local bedingter Steigerung des in den Knäuelgefässen herrschenden Drucks beizubringen. Allenfalls könnte man hierher die compensatorische oder collaterale Fluxion zählen, durch

welche der Ausfall etlicher arterieller Bahnen in der Niere ausgeglichen und unwirksam gemacht wird. Die Bedeutung dieser collateralen Fluxion wird am besten durch die Ihnen früher schon mitgetheilte (I. p. 123) Thatsache veranschaulicht, dass ein Hund nach Exstirpation einer Niere, wenn er nicht fiebert und sein Allgemeinbefinden sonst ungestört ist, bei gleicher Diät ebenso viel Wasser und Harnstoff ausscheidet, wie vor der Operation. Ermöglicht wird dies nur durch eine Erschlaffung von mindestens einer Anzahl sonst stärker contrahirter kleiner Arterienäste, und insofern liegt hier unbestreitbar eine lokal bedingte Drucksteigerung in den Knäuelgefässen vor; da aber im günstigsten Falle eine vollständige Compensation dadurch erreicht wird, so dürfen Sie eine Vermehrung des Harnvolumen oder anderweite Aenderungen seiner Beschaffenheit nicht erwarten. Deshalb wird Sie gewiss in weit höherem Grade ein anderer pathologischer Zustand interessiren, der ein ganz ausgezeichnetes Paradigma für die uns gegenwärtig beschäftigende Functionsstörung der Nieren darstellen würde — wenn sich nur sicher beweisen liesse, dass der causale Zusammenhang eben dieser Art ist, nämlich die Polyurie oder Diabetes insipidus. Unter Polyurie versteht man eine krankhaft vermehrte, jedoch nicht durch tiefere Erkrankung der Nieren verursachte Absonderung eines zuckerfreien Harns. Das 24stündige Harnvolumen der betreffenden Kranken pflegt das physiologische bedeutend, in einzelnen Fällen bis zum Zehn- und Zwanzigfachen und mehr, zu übertreffen; dabei ist der Harn klar, sehr blass und wegen seines Wasserreichthums von abnorm niedrigem specifischen Gewicht, in der Regel zwischen 1004—1010; doch werden in den ausgeprägtesten Fällen selbst diese Werthe nicht erreicht. Schon daraus mögen Sie entnehmen, wie gering der procentische Gehalt an festen Bestandtheilen, in erster Linie an Harnstoff sein muss: wiewohl auch hier die absolute Grösse der täglichen Harnstoffabschneidung sehr ansehnlich, gelegentlich sogar abnorm gross zu sein pflegt. Traubenzucker enthält der Harn beim Diabetes insipidus nicht; dagegen ist einige Male, indess nicht constant Inosit darin gefunden worden[6]. Fragen wir uns nun, worauf diese merkwürdige Steigerung der Nierenthätigkeit beruht, so muss von vorn herein jeder Verdacht ausgeschlossen werden, dass dieselbe die einfache Folge einer abnorm reichlichen Zufuhr von wässrigen Getränken ist. Dann wäre es ja keine krankhafte Steigerung, und wenn es auch selbstverständlich ist, dass die Diabetiker nicht auf die Dauer so colossale Harnmengen entleeren könnten, wenn sie

nicht ebenso colossale Wassermassen in sich aufnähmen, so lässt es sich doch gerade bei dieser Krankheit mit ziemlicher Sicherheit darthun, dass der Durst und die enorme Wasserzufuhr die secundären Effecte der Polyurie sind. Dass es eine primäre, von Glykämie unabhängige dauernde Steigerung des Durstgefühls, eine wahre Polydipsie, giebt, soll durchaus nicht bestritten werden[7]; doch kann dem Diabetes insipidus eine solche jedenfalls nicht zu Grunde liegen, da in verschiedenen Fällen sich gezeigt hat, dass die Polyurie, wennschon in geringerem Grade, auch bei Beschränkung der Wasserzufuhr fortbesteht, sowie dass die Patienten stets mehr Wasser durch die Nieren entleeren, als Gesunde bei gleicher Wasseraufnahme[8]. Sind wir hiernach genöthigt, die Ursache der Polyurie in einem abnormen Verhalten der Nieren zu suchen, so erinnert die Beschaffenheit des diabetischen Harns ganz ohne Frage an die Sekretion bei abnorm reichlicher Zufuhr zu den Glomeruli, und da die Spannung der grösseren Arterien bei diesen Kranken nichts weniger, als erhöht ist, so wird man schon per exclusionem zu der Frage geführt, ob hier nicht eine locale Widerstandsabnahme in den kleinen Nierenarterien, eine active Hyperämie oder Congestion das bestimmende Moment ist. Es kann diese für einmal auf nervöser Basis zu Stande kommen. Denn im Splanchnicus verlaufen sicher Constrictoren der Nierengefässe, und wenn wir auch die Bahnen aller Nierengefässnerven bislang nicht mit wünschenswerther Genauigkeit zu verfolgen im Stande sind, so haben wir doch vorhin erst von den Aenderungen in der Weite der Nierenarterien gesprochen, welche der physiologische Versuch mittelst Reizung oder Durchschneidung verschiedener Nervenbahnen hervorzurufen weiss. Hiermit aber stimmt es auf's Beste, dass nicht blos in der Aetiologie des Diabetes insipidus Hirnerschütterungen und sonstige Schädeltraumen, heftige Gemüthsbewegungen und chronische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten eine grosse Rolle spielen, sondern dass auch in einer ganzen Reihe von Fällen die anatomische Untersuchung Herderkrankungen des Centralnervensystems, insbesondere in der Gegend des vierten Ventrikels nachgewiesen hat[9]. Weil aber der Tonus der kleinen Arterien nicht ausschliesslich von den Vasoconstrictoren beherrscht wird, so kann die dauernde Erweiterung derselben auch von andern, z. Z. freilich unbekannten Factoren abhängigen, von denen wir nur aussagen können, dass sie nicht vom Centralnervensystem aus influencirt werden. Etwas Derartiges müssten wir auch für die zahlreichen Fälle von Diabetes insipidus statuiren, für die weder ein

Hirnleiden, noch überhaupt eine erkennbare Ursache herangezogen werden kann. Nur wollen Sie Sich nicht verhehlen, dass dies eine noch völlig hypothetische Auffassung ist, die ich Ihnen hier biete, und eben weil dem so ist, habe ich mich vorhin für verpflichtet gehalten, die Polyurie nur unter grosser Reserve den uns hier beschäftigenden Functionsstörungen des secernirenden Harnapparats anzureihen.

Sehr viel häufiger bietet sich am Krankenbett Gelegenheit, den Einfluss des verringerten Blutdruckes in den Knäuelgefässen auf die Harnsekretion zu beobachten. Die Bestimmung der Harnmenge bei Leuten, die eine Continuitätsunterbrechung im Rückenmark erlitten haben, stösst zwar auf gewisse Schwierigkeiten, weil hier immer auch Störungen in der Harnentleerung vorhanden zu sein pflegen; die wenigen Angaben aber, welche in der Litteratur vorliegen, sind einstimmig darin, dass nach Unterbrechungen des Rückenmarks, die so hoch oben sitzen, dass der arterielle Druck bedeutend herabgesetzt ist, auch die Harnmenge in hohem Grade verringert ist. Das eigentlich klassische Specimen für die durch arterielle Druckerniedrigung bedingte Veränderung der Harnsecretion bilden aber die nicht oder ungenügend compensirten Herz-, resp. Lungenfehler. Hier bleibt das tägliche Harnvolumen ausnahmslos bedeutend hinter der Norm zurück. Dabei ist der Urin von hohem specif. Gewicht, 1024 bis 1030 und mehr, weil, völlig im Einklang mit den Ergebnissen der Ludwig'schen Versuche, die Absonderung der festen Bestandtheile, insbesondere des Harnstoffs, nicht in gleichem Grade abgenommen hat, als die des Wassers: der procentische Gehalt solchen Harns an Harnstoff kann 5 % übersteigen. Wegen dieser seiner Concentration sieht der Harn in der Regel dunkelroth aus, und aus demselben Grunde trübt er sich, frisch gelassen ganz klar, beim Erkalten sehr bald durch massenhafte Uratniederschläge. Dass aber der Urin der Herzkranken seine Beschaffenheit wirklich dem verringerten Arteriendruck verdankt, lässt sich oftmals fast mit der Schärfe eines Experiments beweisen; denn sobald spontan oder in Folge ärztlichen Eingreifens die arterielle Spannung ihre normale Höhe wiedererlangt hat, tritt auch sofort eine reichliche Harnabsonderung ein, deren Harnstoffgehalt sich ganz nach der Nahrung etc. richtet. In dieser Zeit unterscheidet sich der Harn der Herzkranken nicht wesentlich von dem eines Gesunden von gleicher Diät, während er in der Periode der ungenügenden Compensation eine

entschiedene Aehnlichkeit mit dem eines Fiebernden hat. In der Hauptsache sind es freilich andere Gründe, welche den Fieberharn sparsam und zugleich relativ harnstoffreich machen; wenn aber, wie in so vielen fieberhaften Krankheiten, der arterielle Druck niedrig ist, so ist ausser den schon früher betonten noch ein neues Moment gegeben, welches den Harn in gleicher Richtung zu verändern geeignet ist.

Ist in den vorstehenden Fällen die geringe Spannung in den Glomeruli nur eine Theilerscheinung, ein Ausfluss der allgemeinen Druckerniedrigung, so fehlt es in der Pathologie auch nicht an Beispielen, wo die schwache Füllung der Knäuelgefässe lediglich durch abnorme Widerstände in den Nierenarterien bedingt ist. Diese Widerstände müssen freilich, soll anders ihre Wirkung im Harn hervortreten, über sämmtliche oder die grosse Mehrzahl aller kleinen Arterien in beiden Nieren sich erstrecken, weil sonst der ausgleichende Einfluss collateraler Fluxion sich geltend machen würde, und schon deswegen hat man bei Sklerose der Nierenarterien nur sehr selten Gelegenheit, eine Verkleinerung des 24stündigen Harnvolumen zu constatiren. Dazu kommt, dass die Sklerose der Nierengefässe einerseits gewöhnlich durch atrophirende Processe im Parenchym complicirt ist, andererseits, wenn sie Theilerscheinung verbreiteter Arteriosklerose, entweder zugleich Herzhypertrophie oder im Gegentheil die Zeichen eines allgemeinen Kreislaufsfehlers vorhanden sind. Weit reiner, als unter diesen Umständen möglich ist, tritt dagegen der Effect einer abnormen Widerstandszunahme in den Nierenarterien bei der Bleikolik hervor. Denn so lange die fühlbaren Arterien stark gespannt und die Kolikschmerzen heftig sind, so lange ist auch die Harnmenge vermindert und das specifische Gewicht des mitunter sehr sparsamen Harns hoch; sobald dagegen mit dem Nachlass der Schmerzen auch die Gefässspannung abnimmt, wächst, auch hier fast mit der Promptheit eines Experimentes, Menge und Leichtigkeit des Harns[10]. Viel hat es ferner für sich, dass die beträchtliche Verminderung der Harnsecretion, welche bei der Eclampsia parturientium den Anfällen vorauszugehen pflegt und regelmässig andauert, so lange die Anfälle noch eintreten, wenigstens in einer Anzahl von Fällen auf einem Krampf der Nierenarterien beruht, der freilich nicht der Art sein kann, dass dadurch das Lumen derselben vollständig geschlossen würde — denn dann müsste nicht blos die Harnsecretion vollständig sistiren, sondern es würden auch tiefe Structurveränderungen der Nieren nicht ausbleiben —, wohl aber die Blutzufuhr zu den Glomeruli

erheblich beschränkt. Wer wenigstens öfters die Nieren von Frauen untersucht hat, die während der Eclampsie zu Grunde gegangen sind, der weiss, dass mindestens in den acut einsetzenden Fällen von wirklicher Nephritis nicht die Rede ist; die Annahme einer hochgradigen Stauung in Folge des angeblichen Druckes des schwangeren Uterus auf die Nierenvenen wird ferner, abgesehen von den topographischen Bedenken, einfach dadurch widerlegt, dass die Nieren der Eclamptischen Alles mehr als cyanotisch, in der Regel sogar blass, auch durchaus nicht hart, sondern eher das Gegentheil zu sein pflegen; und wenn man endlich den Grund für die Oligurie in einer Verlegung der Harnwege, sei es durch Conpression der Ureteren oder selbst der Blase durch den Uterus, sei es in Folge der Verstopfung zahlreicher offener Harnkanälchen durch Harncylinder gesucht hat, so ist dabei übersehen worden, dass eine Niere, deren Secretion durch Widerstände in den Harnwegen behindert ist, ödematös werden, resp. dass eine Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens sich ausbilden muss — was bei den eclamptischen Nieren in der Regel nicht zutrifft. Gegenüber allen diesen, in der grossen Mehrzahl der Fälle unschwer zu widerlegenden Theorien dürfte sich, so viel ich sehe, die Hypothese eines, vielleicht reflectorisch hervorgerufenen arteriellen Gefässkrampfes um so mehr empfehlen, als dieselbe auch, wie Sie bald hören werden, den Eiweissgehalt des eclamptischen Harns begreiflich macht.

Druck und Geschwindigkeit innerhalb eines Gefässbezirkes hängen aber nicht blos von der Grösse der Widerstände auf der arteriellen, sondern auch von denen auf der venösen Seite ab, und die Frage ist deshalb wohl gerechtfertigt, wie sich die Harnsecretion bei Erschwerung des venösen Abflusses verhält. Nierenstauungen wegen localer Hindernisse im Venenblutstrom spielen in der Pathologie kaum eine Rolle. Nicht als ob Thrombosen der Nierenvenen oder der Vena cava in der Höhe der Einmündung der V. renales nicht vorkämen! Indess pflegen dieselben so langsam und allmälig sich zu entwickeln, dass die Möglichkeit zur Ausbildung genügender Collateralbahnen gewahrt bleibt, und so bildet selbst die totale Thrombose beider Nierenvenenstämme und ihrer grösseren Wurzeln immer nur einen zufälligen Leichenbefund, der durch keine Veränderung des Harns intra vitam angekündigt worden; auch fehlt in der

Regel jegliche anderweite Structurveränderung des Organs. Um so häufiger nimmt dagegen die Niere an den allgemeinen Venenstauungen Theil, der Art, dass die sog. cyanotische Induration der Nieren sogar zu den characteristischsten Zügen im Leichenbefund der Herzkranken etc. gehört. Die Nieren sind gross und von auffällig harter Consistenz, die übrigens glatte Oberfläche, sowie auch die Schnittfläche durchgehends blauroth, die Markkegel freilich noch dunkler, als die Rinde; sämmtliche Gefässe prall gefüllt, am stärksten die Venen und die entschieden ectatischen umspinnenden Capillaren, weniger die Glomeruli, obschon auch sie Blut genug enthalten. Das interstitielle Bindegewebe, das eigentliche Nierengerüst, ist zwar weder zellig infiltrirt, noch auffällig verbreitert, trotzdem fühlt es sich sehr derb an; und wenn auch die Epithelien selbst bei langer Dauer des Herzfehlers in der Regel keinerlei Veränderungen erkennen lassen, so kann es doch in den schwersten Fällen zu ausgebreiteter Verfettung in ihnen kommen. So wohl sich demnach die anatomischen Folgen einer dauernden Venenstauung gerade in den Nieren präcisiren lassen, so liegt die Sache weniger einfach hinsichtlich der durch dieselben bedingten Functionsstörung. Denn Hand in Hand mit der allgemeinen Venenstauung geht bei den uncompensirten Herzfehlern nothwendig immer eine Erniedrigung des arteriellen Druckes, deren Einfluss auf die Harnsecretion ich Ihnen ja soeben erst geschildert habe. Meine Schilderung dieser Harne war indess keine vollständige; vielmehr habe ich Etwas daraus fortgelassen, was in den ausgesprochenen Fällen niemals fehlt, nämlich die Beimischung von Serumeiweiss und rothen Blutkörperchen zum Harn. Da aber die Ludwig'schen Versuche weder Albuminurie, noch Hämaturie als regelmässige Folge der Druckerniedrigung in den Knäuelgefässsn kennen gelehrt haben, so liegt es nahe, gerade hierin den Effect venöser Stauung zu vermuthen. Eine sichere Entscheidung darüber, ob diese Vermuthung begründet, dürfen wir vom Experiment erwarten.

Freilich nicht von der vielfach geübten Ligatur der V. renalis. Wenn man bei einem Hund oder Kaninchen die Nierenvenen zubindet, so schwillt das betreffende Organ rasch bedeutend an, so dass es in weniger als einer Stunde an Gewicht und Grösse das Doppelte der andern Niere erreichen kann. Dabei wird dasselbe durch und durch schwarzroth, theils in Folge der enormen Ueberfüllung sämmtlicher Gefässe, theils durch die massenhaften Blutextravasate. Ob hierbei einzelne Blutgefässe bersten, mag dahin gestellt bleiben; im Wesent-

lichen handelt es sich, wie bei allen übrigen Stauungen, so auch hier um Diapedesisblutung. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man alle Lymphräume der Niere voll von Blutkörperchen, die an einzelnen Stellen zu kleinen, dem blossen Auge als punktförmige Hämorrhagien erscheinenden Häufchen zusammengeballt sind, ausserdem aber stecken zahllose Blutkörperchen im Lumen der Harnkanälchen, von denen besonders die offenen des Marks förmlich damit vollgepfropft sind. Wenn es soweit gekommen — und solchergestalt trifft man die Niere eine bis zwei Stunden nach der Venenligatur jedesmal — so erhält man aus einer in den Ureter eingebundenen Kanüle nicht einen Tropfen Harn mehr, und untersucht man den Ureter, so findet man ihn nicht selten mit einem weichen Blutgerinnsel ausgefüllt. So ist es nicht von Anfang an gewesen. Unmittelbar nach dem Venenverschluss tropft vielmehr aus der Kanüle eine blutige, eiweissreiche Flüssigkeit, deren Menge, von vornherein nur mässig, bald immer mehr abnimmt, bis schliesslich die Sekretion vollständig versiegt. Meines Erachtens kann es nur geringes Interesse haben, über die Höhe diskutiren zu wollen, welche bei dieser Versuchsanordnung der Druck in den Glomeruli erreicht, oder bis zu welchem Grade die gestauten Venen des Marks die Lumina der offenen Harnkanälchen verlegen. Denn dass eine Drüse bei einer so hochgradigen Circulationsstauung, wie sie die acute Sperre des venösen Abflusses mit sich bringt, und nach einem Eingriff, der, wie ich Ihnen früher (I. p. 199) hervorhob, stets eine weitgehende Atrophie des Organs nach sich zieht, dass, sage ich, die Niere unter diesen Umständen sehr bald ihre Function einstellt, scheint mir nicht besonders merkwürdig. Auch dürfte es zweifelhaft genug sein, ob die Flüssigkeit, die gleich nach der Venenligatur aus der Niere in den Harnleiter tropft, wirklich Harn und nicht vielmehr Stauungslymphe ist, und jedenfalls liegt auf der Hand, dass ein Versuch, wie dieser, für die Lehre von der Harnsekretion völlig werthlos ist.

Soll die experimentelle Widerstandserhöhung auf der venösen Seite wirklich brauchbare Aufschlüsse gewähren, so darf dieselbe über eine Einengung der V. cava oberhalb der Renalvenen oder besser noch, wie es Robinson und neuerdings Perls und Weissgerber gemacht haben[11], der V. renalis selbst nicht hinausgehen. Auch jetzt nimmt die Harnmenge sofort ab, wenngleich lange nicht in dem Grade, wie nach totaler Venensperre, und insbesondere niemals bis zur völligen Stockung; zugleich aber wird der sparsame und concen-

trirte Harn bald eiweisshaltig und bei der mikroskopischen Untersuchung des geringen Sediments findet man schon nach wenigen Stunden eine Anzahl rother Blutkörperchen und vereinzelte hyaline Cylinder. Thatsächlich dürfte es hiernach zur Genüge festgestellt sein, dass der Harn der Herzkranken ein gutes Theil seiner charakteristischen Eigenschaften der Stauung im Venensystem verdankt; weniger leicht aber ist die Erklärung dafür. Was zunächst die Verringerung der Harnmenge betrifft, so ist dies gerade der vorhin angedeutete Punkt, der für Heidenhain wesentlich mitbestimmend gewesen ist, der Druckhypothese die Geschwindigkeitstheorie gegenüber zu stellen. Erwägen wir nämlich des Genaueren die Folgen der Veneneinengung für die Nierencirculation, so unterliegt es freilich keinem Zweifel, dass vorzugsweise in den umspinnenden Capillaren eine Drucksteigerung Platz greifen wird; und wenn die Spannung im Vas efferens dieselbe wäre, wie in den kleinen Arterien des übrigen Körpers vor ihrer Auflösung in Capillaren, so dürfte es sogar fraglich sein, ob die Gefässe des Glomerulus überhaupt durch Behinderung des venösen Abflusses eine Druckzunahme erfahren. Nun ist dem aber nicht so, und weil die Spannung in der A. efferens erheblich niedriger ist, als in der A. afferens, so muss sich auch die Spannungszunahme von den Venen aus bis in die Glomeruli in freilich abnehmendem Grade fortpflanzen. Nichtsdestoweniger scheint mir in der Harnverminderung bei Venenstauung ein genügendes Argument gegen die Druckhypothese nicht zu liegen. Denn wie Sie wissen, sucht diese das bestimmende Moment nicht in der absoluten Höhe des Glomerulusdrucks, sondern in der Druckdifferenz zwischen Glomerulus und Harnkanälchen, und wenn Sie Sich nun erinnern wollen, wie in dem von einer festen Kapsel umschlossenen Organ die gestauten und dadurch abnorm gedehnten Blutgefässe nothwendig die Harnkanälchen überall, vorzugsweise aber im Mark comprimiren müssen[12], so werden Sie keinerlei Schwierigkeit in der Annahme finden, dass trotz der Spannungszunahme in den Knäuelgefässen die Druckdifferenz zwischen diesen und den Harnkanälchen bei Venenstauung sich verringern kann. Auf der andern Seite verkenne ich durchaus nicht, dass letztere den Wechsel des Blutes in den Glomeruli in sehr bedeutendem Masse erschweren und dadurch die Geschwindigkeit des Blutstroms in ihnen herabsetzen muss.

Von vielleicht noch grösserem Interesse ist die zweite Eigenschaft des Stauungsharns, d. i. jenes Symptom, welches in der gesammten

Pathologie des Harnapparates eine so grosse Rolle spielt, nämlich der Uebergang von normalem Bluteiweiss und normalen körperlichen Elementen des Blutes in den Harn. Denn von den rothen Blutkörperchen ganz zu geschweigen, so ist auch das Eiweiss des Stauungsurins regelrechtes Serumeiweiss, und wenn auch weder die Zahl der Blutkörperchen in diesen Harnen sehr gross, noch auch die Menge des Eiweiss jemals 1—2 Promille übertrifft, so gilt es doch die Bedingungen kennen zu lernen, welche diesen unter physiologischen Verhältnissen zurückgehaltenen Bestandtheilen des Blutes den Uebertritt in den Harn ermöglichen. A priori, unter Berücksichtigung unserer sonstigen Erfahrungen über venöse Stauung in den übrigen Organen und Gefässgebieten des Körpers lässt sich ein zutreffendes Urtheil hierüber kaum gewinnen. Denn aus jenen können wir zunächst nur folgern, dass aus den kleinen Gefässen des Nierenmarks, sowie aus den umspinnenden Capillaren statt der gewöhnlichen eine reichliche, blutkörperchenhaltige, aber eiweissarme Lymphe während der Stauung abgeschieden wird, die ihren Weg in die Lymphbahnen der Niere nimmt und in den grösseren Lymphstämmen des Hilus die Niere verlässt. Ob dagegen die Stauungslymphe sich auch dem Sekret der Niere beimischt, indem sie durch die Wand der Harnkanälchen hindurch ins Innere der letzteren eindringt, darüber ist, Angesichts des Fehlens aller analogen Erfahrungen an anderen Drüsen, nicht einmal eine Vermuthung gerechtfertigt. Andererseits kann das Eiweiss unmittelbar. aus den Glomeruli in die Harnwege übertreten, obwohl es fraglich sein dürfte, ob die Drucksteigerung in ihnen bei gewöhnlicher Stauung gross genug ist, um eine typische Stauungslymphe durchzupressen. Um zwischen diesen Möglichkeiten zu entscheiden, hat Senator[13] den Stauungsversuch in der Weise modificirt, dass er die Verlegung der Renalvenen auf einen sehr kurzen Zeitraum, ca. 10—12 Minuten, beschränkte und nach Ablauf desselben die Niere sofort aus dem lebenden Thier entfernte. Wurde dann die Niere, behufs Fixation des etwa ausgeschiedenen Eiweiss, nach der Posner-schen Methode[14] in kochendes Wasser geworfen, so gelang es ohne Mühe, geronnene Eiweissmassen und auch Blutkörperchen im Lumen etlicher geraden Harnkanälchen, vorzugsweise des Marks nachzuweisen, während die Bowman'schen Kapseln absolut frei von Eiweiss waren. Falls sich — was an sich ja sehr wahrscheinlich — diese ausschliesslich an Kaninchen gewonnenen Resultate auch an anderen Species, so bei Hunden bestätigen, so dürfte sich

schwerlich gegen den von Senator gezogenen Schluss Etwas einwenden lassen, dass bei der venösen Stauung zuerst aus den überfüllten und abnorm gespannten, umspinnenden Capillaren Stauungslymphe, d. h. gelöstes Eiweiss und Blutkörperchen in die Harnkanälchen sich ergiesst und dem Harn sich beimischt. Freilich bleibt es hierbei nicht. Lässt man vielmehr die Stauung etwas länger andauern, so treten alsbald auch Eiweissmassen und Blutkörperchen innerhalb der Kapseln auf, und zwar nimmt die Zahl der eiweisshaltigen Kapseln um so mehr zu, je mehr Zeit seit der Venenverlegung verflossen ist.

Wer diesen Uebertritt von Serumeiweiss aus den Glomeruli in den Anfang der Harnkanälchen begreifen will, der muss sich zunächst die Frage beantworten, wie es kommt, dass der Harn, der doch mindestens zum grossen Theil aus den Knäuelgefässen abgeschieden wird, normaler Weise eiweissfrei ist, während alle übrigen Transsudate des Körpers Eiweiss, wenn auch in ungleicher Quantität, enthalten. Freilich will ich Ihnen nicht verhehlen, dass neuerdings Bedenken gegen die absolute Gültigkeit des Satzes, dass der normale Harn eiweissfrei sei, laut geworden sind. Nachdem nämlich schon seit längerer Zeit vereinzelte Beobachtungen mitgetheilt waren, denen zufolge ein eiweisshaltiger Harn auch bei Leuten mit gesunden Nieren, zuweilen im Gefolge von psychischer Erregung oder Körperbewegung oder Nahrungsaufnahme, zuweilen auch ohne solchen Anlass vorkommen könne, ist man neuerdings mit Hülfe empfindlicherer Untersuchungsmethoden gelegentlich systematischer Prüfung der Harne gesunder Individuen darauf aufmerksam geworden, dass ein allerdings sehr geringfügiger, jedenfalls aber unzweifelhafter Eiweissgehalt relativ häufig im Urin völlig gesunder Menschen nachgewiesen werden kann; auf 7 bis 8 gesunde Menschen fanden Leube[16], Munn[17], Fürbringer[18] u. A. je Einen mit unbestreitbarer Albuminurie. Das sind, wie ich nicht verkenne, sehr ansehnliche Zahlen, und selbst wenn man davon noch einige als latente Nierenkranke abrechnen wollte, so bleiben sie immer noch überraschend gross; aber darauf hin nun mit Senator[15] die Albuminurie als eine physiologische Einrichtung zu proklamiren, die nur wegen der Geringfügigkeit des Eiweissgehaltes sich für gewöhnlich dem Nachweise entziehe, dazu geben sie meines Erachtens noch kein Recht. Leube, der sogar bei 16 pCt. der von ihm geprüften 119 Soldaten Eiweiss im Harn nachweisen konnte, zieht diesen Schluss nicht, sondern ist im Gegentheil geneigt, individuelle Verschiedenheiten in der Einrichtung der Glomerulusmembranen dafür verant-

wortlich zu machen. Wie aber auch immer, so würde die Frage nur dahin zu modificiren sein, woher es kommt, dass aus den Knäuelgefässen eine Flüssigkeit abgeschieden wird, die, ungleich allen übrigen Capillartranssudaten des Körpers, Eiweiss nur in so geringer Menge enthält, dass es bei der sehr grossen Mehrzahl der Individuen auch mit den empfindlichsten Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden kann. Nun, auch wenn man nicht geneigt sein sollte, Heidenhain in der Auffassung des Nierenbaues so weit zu folgen, dass man mit ihm die Epithelien der Malpighi'schen Knäuel als activ secernirende Elemente betrachtet, welchen ihr Absonderungsmaterial in den Knäuelgefässen zugeführt werde, so wird man doch nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens nicht umhin können, der den Glomerulus überkleidenden Epithelschicht die Zurückhaltung des Albumen zuzuschreiben. Dass diese Epithelhaut wirklich dazu qualificirt ist, gewisse Bestandtheile, welche die Glomerulusschlingen passiren liessen, zurückzuhalten, dafür hat sich schon Heidenhain mit gutem Grund auf die bekannten Nierenbilder bei der Argyrie berufen; denn hier trifft man die feinen Silberkörnchen zwar ausserhalb der Gefässschlingen, dagegen nicht frei im Inneren der Kapseln, oder gar der Harnkanälchen, sondern sie sitzen in den Zellen der den Glomerulus überziehenden Epithelmembranen. Letztere ist eben etwas dem Glomerulus ganz Eigenthümliches; wäre sie nicht vorhanden, so wäre in der That nicht abzusehen, warum die vollständig, wie alle übrigen Capillaren, gebauten Knäuelgefässe nicht gleichfalls eine ausgesprochen eiweisshaltige Flüssigkeit sollten transsudiren lassen. Dass es etwas Besonderes mit dem Malpighi'schen Knäuel sein müsse, hat man auch früher, ehe man den Epithelbelag des Genaueren kannte, herausgefühlt; man vindicirte diesen Gefässen eben eine besondere Undurchlässigkeit für Serumeiweiss, die entsprechend der landläufigen Vorstellung über die Gesetze der Filtration von Eiweisslösungen durch Membranen, gegenüber steigendem Filtrationsdruck nicht Stand halten sollte. Wie diese rein theoretisch construirte Lehre so lange hat das Feld behaupten können, ist eigentlich schwer verständlich Angesichts der Thatsache, dass ihr keinerlei pathologische oder experimentelle Erfahrung zur Seite stand. Weder die Section des Splanchnicus, noch, wenn sie vorsichtig und ohne Zerrung oder Quetschung der Nierengefässe gemacht wird, die der Nierennerven hat Albuminurie zur Folge, und ebenso wenig tritt sie bei der Erstickung auf der nervenlosen Seite

ein, geschweige denn bei der unbedeutenden Blutdrucksteigerung, welche die Unterbindung der Aorta unterhalb der Renalarterien, event. auch die gleichzeitige der Subclaviae, erzeugt. Auch die pathologische Polyurie verläuft meistens ohne Eiweiss, die Menschen ferner mit idiopathischer, vielleicht nervöser Boukardie haben, so lange sie sich wohlbefinden, keine Albuminurie, und wenn bei Individuen, deren Herz in Folge von Nierenschrumpfung hypertrophisch geworden, der Harn in der Regel geringfügige Mengen von Eiweiss enthält, so ist hier in den mancherlei noch florirenden entzündlichen Vorgängen so ausreichender Grund zur Albuminurie gegeben, dass vielmehr das wiederholt beobachtete mindestens zeitweilige, mitunter aber selbst dauernde Fehlen des Eiweiss im Harn beredtes Zeugniss für die Unwirksamkeit des hohen Blutdrucks ablegt. Neuerdings ist nun auch die angebliche theoretische Grundlage dieser Anschauung hinfällig geworden durch die Ihnen schon früher (I. p. 493) erwähnten Versuche Runeberg's[19] über die Filtration von Eiweisslösungen, durch welche er ermittelte, dass bei steigendem Filtrationsdruck der procentische Gehalt des Filtrats an Eiweiss abnimmt, bei niedrigem dagegen zunimmt, sowie dass die Permeabilität einer thierischen Membran für Eiweiss- und andere aufgeschwemmte Partikel wächst, wenn dem Filtrat der Abfluss gesperrt und somit der ausserhalb der Membran stattfindende Gegendruck gesteigert wird. Was ich gegen die Runeberg'schen Versuche einzuwenden habe, und weshalb ich es insbesondere nicht für gerechtfertigt halte, ihre Ergebnisse ohne Weiteres auf die Vorgänge im lebenden Körper anzuwenden, habe ich Ihnen bei der damaligen Gelegenheit hervorgehoben, und Sie darauf aufmerksam gemacht, dass unsere Erfahrung über die Beschaffenheit der Stauungstranssudate mit jenen Versuchsresultaten nicht stimmt. Diese meine Bedenken sind auch durch die spätere, sehr interessante Publikation Runeberg's[20] nicht beseitigt worden, in welcher er gerade die klinischen Erfahrungen über Albuminurie aus seinen Filtrationsversuchen zu erklären sich bemüht. Hierzu kommt noch, dass, wie ich Ihnen gleichfalls schon damals erwähnt habe, zwar nicht die thatsächlichen Versuchsergebnisse Runeberg's, wohl aber die von ihm formulirten Deutungen derselben von mehreren Seiten[21] angefochten worden sind. Nach allem diesem werden Sie es sehr begreiflich finden, dass ich die von diesem Autor aufgestellte Abhängigkeit der Albuminurie von Blutdruckherabsetzung in den Gefässknäueln bislang nicht für erwiesen halten kann. Und

zwar um so weniger, als sich die unter diesen Umständen eintretende Albuminurie auch noch in ganz anderer Weise erklären lässt, nämlich durch eine Aenderung in der Beschaffenheit der bei der Harnabsonderung betheiligten Membranen.

Dass die Malpighi'schen Knäuel gegen Störungen der Circulation sehr empfindlich sind, ist eine ziemlich alte Erfahrung. Von Hermann zuerst beobachtet und von Overbeck[22] näher studirt ist die Thatsache, dass nach einer, selbst nur kurze Zeit währenden Unterbrechung des Nierenblutstroms die Harnsecretion eine Weile lang, die von einigen Minuten bis zu dreiviertel Stunden dauern kann, stockt, und der hernach wieder abgesonderte Harn etliche rothe Blutkörperchen enthält und eiweisshaltig ist und es, je nach der Dauer der Ischämie, einige Stunden bis zu mehreren Tagen bleibt. Ganz in Uebereinstimmung damit enthält der Urin, wenn nach überstandenem Choleraanfall seine Abscheidung wieder in Gang gekommen, ausnahmslos eine Zeit lang Eiweiss, und ebenso entleeren die von Eklampsie genesenen Wöchnerinnen nach dem Aufhören der Anurie einen eiweisshaltigen Harn. Doch bedarf es dazu gar nicht vollständiger Unterbrechung der Circulation. Hermann constatirte schon Eiweiss im Harn, als er die Nierenarterie nur so weit zugeklemmt hatte, dass noch eine, freilich erheblich verkleinerte Menge Blutes in die Niere gelangte, und im Cholera-, sowie im eklamptischen Anfall kann der Urin schon vor der Stockung, im Stadium der Oligurie, eiweisshaltig werden, d. h. zu einer Zeit, wo die Blutströmung durch die Niere zwar verringert, aber keineswegs aufgehoben ist. Ob Sie nun mit Heidenhain in der zeitweiligen Stockung der Harnabsonderung nach vorübergehender Circulationsunterbrechung eine Secretionsunfähigkeit der Glomerulusepithelien erkennen wollen, muss ich Ihrem eigenem Ermessen überlassen; der Schluss aber darf meines Erachtens aus diesen Erfahrungen ganz unbedenklich gezogen werden, dass jede erhebliche Circulationsstörung die bei der Harnabsonderung betheiligten Membranen für Eiweiss durchlässig macht. Wenn aber Overbeck an eine Aenderung in der Beschaffenheit des ganzen Glomerulus dachte, so werden wir, die wir an der Durchlässigkeit der Capillarschlingen für Eiweiss auch in der Norm nicht zweifeln, für die abnorme Durchlässigkeit die Glomerulus-Epithelien verantwortlich machen.

Wenn wir hiernach annehmen, dass die Glomerulusepithelien ihre Fähigkeit, das Serumeiweiss zurückzuhalten, einbüssen, sobald ihnen

in den Knäuelgefässen nicht fortwährend reichliche Mengen immer neuen arteriellen Blutes zugebracht werden, so erklären sich zahlreiche pathologische Albuminurien ohne alle Schwierigkeit. Des Eiweissharns bei der Cholera und der Eklampsie haben wir soeben erst gedacht; vermuthlich aber ist auch die so oft nach einem epileptischen Anfall und im Tetanus beobachtete Albuminurie die Folge von zeitweiligen tetanischen Contractionen der kleinen Nierenarterien, und ganz gewiss gehört hierher der Eiweissharn, der nicht selten während der Bleikolik constatirt wird. Auch dass, wie vorhin angedeutet, einer Zerrung und Quetschung der Nierengefässstämme sehr gern Albuminurie folgt, begreift sich unter diesem Gesichtspunkt leicht. Wird in diesen Fällen die Circulationsstörung in den Glomeruli durch abnormes Verhalten der Gefässe bedingt, welche dieselben mit Blut versorgen, so kann auch eine allgemeine arterielle Blutdruckerniedrigung die Ursache sein, dass die Knäuelgefässe ungenügend gespeist werden. Dies Moment kommt ganz gewiss bei der Albuminurie zur Geltung, welche fast constant die septischen, sowie alle anderen fieberhaften Krankheiten begleitet, die mit einer Spannungsabnahme im Arteriensystem einhergehen; auch wenn bei der perniciösen Anämie oder der Leukämie ab und zu Albumen im Harn gefunden wird, braucht man schwerlich nach anderen Ursachen zu suchen, und dass auch die Albuminurie nach Ueberziehung der Haut mit einer impermeablen Decke in nichts Anderem ihren Grund hat, scheint mir daraus hervorzugehen, dass jenes Symptom nur bei solchen Thieren auftritt, deren Temperatur und Gesammtcirculation durch diesen Eingriff ungünstigt beeinflusst wird, wie z. B. bei Kaninchen, dagegen nicht beim Hund und auch nicht beim Menschen[23]. Endlich, um wieder zu unserem Ausgangspunkt zurückzukehren, erklärt unsere Annahme vollständig die Albuminurie der venösen Stauung, sei es lokaler oder der allgemeinen der uncompensirten Herzfehler; denn in beiden Fällen ist ja die Erneuerung des Blutes in den Glomeruli in mehr oder minder bedeutendem Grade erschwert, bei rein lokaler Stauung, weil dem Abflusse des Blutes Hindernisse entgegenstehen, bei den Herzfehlern ausserdem noch, weil der Zufluss ein gegen die Norm verringerter ist.

Weil aber für alle diese Albuminurien, trotz der so verschiedenen Grundursachen, analoge Bedingungen bestimmend sind, so sehen sich diese Harne bis zu einem gewissen Grade gleich. Wenigstens sind alle sparsam, sauer, von gesättigter Färbung (ausser natürlich bei den

anämischen Individuen) und ihr Eiweissgehalt unbedeutend. Höchstens der Cholera- und der eklamptische Urin, sowie der nach totaler Arteriensperre entleerte pflegen ein reichlicheres Quantum von Eiweiss zu enthalten; bei den übrigen handelt es sich immer nur um c. 1, im besten Falle 2 pro Mille, und oft genug werden selbst diese Werthe nicht erreicht, sondern bei Siedhitze giebt es nur eine mässige Trübung, aus der sich beim Stehen langsam einige zarte Flöckchen zusammenballen. Innerhalb dieser Grenzen entsprechen die Unterschiede im Eiweissgehalt ziemlich genau der Dauer und Grösse der Circulationsstörung, oder mit anderen Worten, die Knäuelepithelien werden um so durchlässiger für Eiweiss, je weniger arterielles Blut die Glomerulusschlingen in der Zeiteinheit durchströmt. Diese Formulirung entspricht wenigstens der von uns acceptirten Deutung dieser Albuminurien, während Runeberg dieselben von seinem Standpunkte aus durch die Abnahme des Filtrationsdrucks, resp. — bei der venösen Stauung — durch die Steigerung des Gegendrucks zu erklären vermag. Im Grunde aber könnte es fast scheinen, als sei der Unterschied zwischen beiden Auffassungen gar kein so erheblicher; denn auch nach Runeberg ändert sich bei wechselndem Druck und Gegendruck der Filtrationsvorgang ja nur deshalb, weil die Poren der Membran grösser oder kleiner werden, weil also die Beschaffenheit der Membran sich ändert. Trotzdem liegt die Differenz zwischen beiden Annahmen auf der Hand. Handelte es sich in den Nieren lediglich um solche physikalischen Zustandsänderungen der Glomeruli, so müsste offenbar mit der Herstellung der normalen Circulation auch sofort das Albumen aus dem Harn verschwinden, während es die Consequenz unserer, so zu sagen, biologischen Auffassung ist, dass die Secretion eines eiweissfreien Harns nicht eher erfolgt, als bis die Glomerulusepithelien durch das wieder reichlich in die Knäuelgefässe einströmende Blut hergestellt sind. Solche Nachwirkung existirt aber in der That. In den Overbeck'schen Versuchen vergingen, wie schon erwähnt, zuweilen mehrere Tage, ehe der Harn wieder eiweissfrei wurde, und in der Reconvalescenz vom Choleraanfall pflegt die Harnmenge schon wieder die normale zu sein, bevor die letzten Spuren des Eiweiss aus dem Harn verschwunden sind.

Dass die Stauungs- und die ischämischen Urine ausser dem Eiweiss auch etliche Blutkörperchen zu enthalten pflegen, habe ich mehrmals hervorgehoben. Auch ihre Menge richtet sich wesentlich nach

der Grösse und Dauer der Circulationsstörung. Am zahlreichsten sind sie deshalb in den ersten nach dem Choleraanfall entleerten Harnportionen, und in dem Harn der Herzkranken — nur dass entsprechend der Form der Kreislaufsstörung im Stauungsharn sich überwiegend rothe Blutkörperchen finden, während im Urin der Cholerareconvalescenten und der Eclamptischen auch farblose nicht fehlen. Aber diese Harne enthalten in der Regel noch interessantere geformte Gebilde, nämlich sog. Harncylinder. Unter Harncylinder versteht man bekanntlich Eiweissmassen, welche innerhalb der Harnkanälchen einen festen Aggregatzustand angenommen und sich dabei der Form des Harnkanallumens accommodirt haben; von ihrer Bildungsstätte aus kann sie dann der Harnstrom in die tieferen Sammelröhren und von da in das Nierenbecken fortschwemmen, so dass sie schliesslich mit dem Urin entleert werden. In den Sedimenten der betreffenden Harne findet man sie als solide Cylinder von sehr verschiedener Länge und Breite oder richtiger Dicke, ausserdem aber, was wichtiger ist, von sehr verschiedener Farbe und sonstigem Aussehen. In unsern Harnen giebt es, mit Ausnahme des Choleraurins, dessen Besprechung wir zweckmässig bis zur eingehenden Erörterung der Nephritis verschieben, fast ausschliesslich hyaline, d. h. blasse, nahezu homogene Cylinder von sehr zartem Contour und mattem Glanz, und auch diese nur in geringer Menge; innerhalb der Niere trifft man sie gewöhnlich in den geraden Harnkanälchen, und zwar den engen so gut wie den weiten, die Mehrzahl in den Pyramiden. Solche hyalinen Cylinder enthält in geringer Zahl der Fieberharn, ferner der Harn während der Bleikolik, der nach einem epileptischen Anfall und insbesondere auch der Stauungsharn. Fragt man aber nach der Entstehungsgeschichte dieser hyalinen Cylinder, so dürfte es, so viel ich sehe, gerade für diese am Wenigsten Bedenken unterliegen, das aus den Glomeruli transsudirte Eiweiss als ihre Quelle anzusehen. Die Epithelien der Harnkanälchen sind, mindestens in den frischen Fällen — und bei experimenteller Venenstauung, ebenso im Fieber erscheinen die Cylinder ja schon innerhalb des ersten Tages im Harn — durchaus intact, und wenn man darauf hingewiesen hat, dass gerade die Stauungstranssudate sich immer durch ihre schwache Gerinnbarkeit auszeichnen[24], so würde für einmal die Sparsamkeit der Stauungscylinder gegenüber ihrer Massenhaftigkeit bei wirklicher Nephritis damit wohl im Einklang stehen, für's Zweite aber handelt es sich, wie wir gesehen haben, bei dem Stauungsharn gar nicht allein um die gewöhn-

liche Stauungstranssudation. Dass aber, sobald gelöstes Eiweiss und körperliche Elemente aus dem Blut in die Harnkanälchen gelangen, dort Gerinnung eintritt, darin finde ich etwas Auffälliges nicht; auch scheint mir die spärliche Zahl der Cylinder durchaus der geringen Transsudation von Eiweiss und Blutkörperchen zu entsprechen.

Litteratur. Für dieses und das folgende Kapitel vgl. die bekannten Lehrbücher der Nierenkrankheiten, u. A. Bartels in Ziemssen's Handbuch IX Abthl. 1. Ausserdem vor Allem Traube's Ges. Abhandl. I. II. 1871. III. 1878.

[1] Goll, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. IV. p. 78. M. Hermann, Wien. akad. Sitzungsber. Math.-natur. Cl. Bd. XXXVI. p. 349. (1859). XLV. p. 316. (1861). [2] Grützner, Pflüg. A. XI. p. 370. [3] Eckhard, div. Aufsätze von ihm und seinen Schülern in den Beiträgen zur Anat. und Physiol. IV—VI. [4] Ustimowitsch, Ber. der sächs. Ges. der Wiss. M. Phys. Cl. 1870. p. 430. [5] Heidenhain, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. No. 22. Ausführliches in Hermann's Handb. d. Physiol. V. I. p. 309 ff. [6] Genaueres s. in d. Lehrbüchern d. spec. Patholg., z. B. Senator, in Ziemssen's Handb. XIII. Abth. 2. p. 555. [7] Vgl. den ganz typischen Fall von Nothnagel, Virch. A. LXXXVI. p. 435, woselbst auch Litteraturangaben. [8] Vgl. Senator, l. c. p. 568. [9] Ib. p. 564. [10] Vgl. Riegel, D. A. f. klin. Med. XXI. p. 175. [11] Robinson, Med.-chir. Transact. Vol. XXVI. p. 51. Weissgerber und Perls, A. f. experim. Pathol. VI. p. 113. [12] C. Ludwig, Wien. akad. Sitzungsber. Math. naturw. Cl. 5. 11. 1863. [13] Senator, D. Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. p. 56. [14] Posner, Virch A. LXXIX. p. 311. [15] Vgl. die betreffenden Angaben bei Senator, Albuminurie, p. 16 ff. u. bei Wagner, in Ziemssen's Handb. IX. 1. 3. Aufl. p. 24. [16] Leube, Virch. A. LXII. p. 145. [17] Munn, New-York med. Rec. 1879. März. [18] Fürbringer, Ztsch. f. klin. Med. I. p. 340. [19] Runeberg, A. d Heilk. XVIII. p. 1. [20] Ders. D. A. f. klin. Med. XXIII. p. 41. 225. [21] Heidenhain, in Hermann's Handb. d. Physiol. V. 1. p 368 ff. Gottwalt, Ztsch. f. phys. Chemie. IV. p. 423. [22] Overbeck, Wien. akad. Sitzungsber. XLVII. Abth. II. p. 189. [23] Senator, Virch. A. LXX. p. 182. [24] Ders. Virch. A. LX. p. 476.

III. Beschaffenheit der absondernden Membranen.

Nephritis. Wege der Entzündungserreger in den Nieren. Ungleichmässige Ausbreitung aller Nephritiden. Glomerulonephritis. Einfluss derselben auf die Harnabsonderung. Eiweisskörper des Harns. Anatomische Schilderung dieser Nieren. Aetiologie. Erklärung der Harnbeschaffenheit.

Arteficielle Nekrose der Harnkanalepithelien. Acuter Morbus Brightii. Anatomische Beschreibung desselben. Aetiologie. Der Harn bei acuter Nephritis. Die verschiedenen Arten von Harncylindern.

Chronische Nephritis. Ursachen der Chronicität. Anatomisch-histologischer Befund der chronischen Nephritis. Chronisch-hämorrhagische Nephritis. Granulirte Nieren. Der Harn bei chronischer Nierenentzündung. Die Herzhypertrophie der Nephritiker. Theorie von Traube, von Gull und Sutton, von Senator und von Buhl. Chemische Theorie Bright's u. A. Die Wasserretentionstheorie. Erklärung der Herzhypertrophie aus den Circulationsstörungen in den Nieren. Experimente. Häufigkeit der Herzhypertrophie bei chronischer Nephritis. Compensirender Einfluss der Herzhypertrophie auf die Harnsecretion. Störung und Ausbleiben der Compensation. Amyloide Degeneration der Nieren. Anatomische Beschaffenheit der amyloiden Nieren. Der Harn der reinen Amyloidniere. Amyloide Albuminurie. Der Harn der amyloiden Nephritis. Butternieren. Amyloide Schrumpfnieren.

Eitrige Nierenentzündung. Die Mikrokokkenherde der Endocarditis ulcerosa und der septischen Processe. Pyelonephritis. Nierenabscesse. Der Harn bei suppurativer Nephritis. Tuberkulöse Nephritis.

Der Choleraharn. Erklärung desselben aus der Kreislaufsstörung des Choleraanfalls. Chylurie. Sog. hämatogene Albuminurie.

Pathologische Zustände des Harnkanälchenepithels.

Schon bei unseren letzten Erörterungen haben wir der Aenderung in der Beschaffenheit einer bei der Harnabsonderung betheiligten Membran gedacht, die freilich ihrerseits erst als Folge von Circulationsstörungen angesehen werden musste. Doch ausser den Knäuelgefässen und ihrer Epitheldecke kommen bei der Harnsecretion noch andere Membranen in Frage, und zwar sowohl Gefäss- als Epithelhäute, von jenen die gesammten umspinnenden Capillaren und die grösseren Gefässe, insbesondere die Bündel der V. recta, von diesen die epitheliale

Auskleidung der Harnkanälchen, vornehmlich wohl der Tubuli contorti; und ausser den besprochenen giebt es an den absondernden Membranen noch Veränderungen ganz anderer und sehr viel schwererer Art, die nicht blos nicht Effecte von Kreislaufsstörungen darstellen, sondern im Gegentheil ihrerseits schwere Störungen der Blutbewegung in ihnen mit sich bringen. Wenn wir uns nunmehr anschicken, den Einfluss dieser Veränderungen auf die Harnsecretion zu studiren, so betreten wir ein Gebiet, auf dem uns die Ergebnisse des physiologischen Versuchs nicht mehr als Grundlage und Richtschnur für unsere Ueberlegungen dienen können. Denn die Aufgabe des Physiologen ist erschöpft, wenn er jedem der bei der normalen Harnabsonderung thätigen Factoren seinen Antheil zuzuweisen vermag, und den durch ein abnormes Verhalten dieser Factoren bedingten Functionsstörungen wendet er höchstens ein secundäres Interesse zu. Um so mehr gehen gerade diese Functionsstörungen den Pathologen an, was Sie bereitwilligst zugeben werden, sobald Sie Sich allein der Thatsache erinnern, dass hierher die ganze Gruppe der Nierenentzündungen gehört.

Bei der verborgenen und wohlgeschützten Lage, in welcher die Niere sich im Organismus befindet, geschieht es nur sehr selten, dass dieselbe von irgend einem Trauma getroffen wird, und vollends ist es kaum jemals beobachtet, dass beide gleichzeitig verletzt worden. Auch ist die traumatische Entzündung wohl die letzte Form, an die man beim Gebrauch des Wortes „Nephritis“ denkt. Ein Nierentrauma pflegt einen kleineren oder grösseren Abschnitt des Organs zu mortificiren, in der Regel nicht ohne gleichzeitige Zerreissung etlicher Gefässe; die Entzündung aber, die darauf folgt, ist entweder eine sehr mässige, die unter allmäliger Resorption des Nekrotischen zur Ausfüllung des Defects durch narbiges Bindegewebe führt, oder sie wird bei ungünstigem Verlauf eitrig, es entsteht ein Nierenabscess. Dem entsprechend ist die unmittelbare Wirkung des Trauma in der Regel, dass der Urin eine Weile lang Blut enthält; ist aber diese Periode der traumatischen Hämaturie vorüber, so pflegt bei günstigem Verlauf der Harn eben so wenig durch irgend ein auffälliges Symptom die Gegenwart der geringfügigen circumscripten Entzündung zu verrathen, wie bei dem Schwund und der Heilung eines einfachen embolischen Infarctes. In welcher Weise aber der traumatische Nierenabscess die Nierenfunction beeinflusst, das werden wir später erörtern im Zusammenhang mit gewissen Formen eitriger Nierenentzündung, die nicht in Folge eines Trauma entstanden sind.

Der Wege, auf welchen ein Entzündungserreger in die Nieren gelangen kann, giebt es eigentlich nur zwei; mittelst des Blutstroms oder durch den Ureter und das Nierenbecken. Was zunächst den ersteren Weg betrifft, so ist die Niere vielleicht mehr, als irgend ein anderes Organ, zu derartigen Entzündungen disponirt, weil hier die Ausscheidungsstelle für die schädlichen Substanzen ist, die auf irgend eine Weise in den Säftestrom des Organismus gerathen und in demselben nicht zerstört oder anderswo deponirt worden sind; vor Allem gilt dies von den gelösten, indess auch, wie wir gesehen haben, von etlichen geformten. So zweckmässig nun an sich für den Körper diese Ausscheidung von Giften und sonstigen Schädlichkeiten ist, so habe ich Ihnen doch schon neulich angedeutet, dass daraus auch Gefahren erwachsen und zwar für die Nieren. Nicht als ob jede solche Ausscheidung und jede Passage von fremden Stoffen durch die Nieren diesen gefährlich wäre! Im Gegentheil, Curare so gut wie Morphin und Chinin, Eisen wie Jod, Indigblau wie Carmin, Milchkügelchen wie Olivenöl und andere indifferente Neutralfette, kurz die grosse Mehrzahl aller gelösten und geformten Substanzen geht in den Harn über, ohne dass die Nieren auch nur im Geringsten dadurch benachtheiligt werden. Eine Anzahl von Stoffen aber giebt es, welche sich so unschuldig nicht verhalten, sondern bei ihrer Passage durch die Nieren die Epithelien oder die Gefässwände in stärkerem oder schwächerem Grade in ihrer Integrität beeinträchtigen.

Versuchen wir den hierbei sich ergebenden Möglichkeiten im Detail nachzugehen, so ist die erste Station, welche arg exponirt ist, der Glomerulus mit seinem Epithelbelag. Ob die Sonderung hier noch weiter getrieben werden muss, d. h. ob es Stoffe giebt, welche entweder blos die Wandungen der Knäuelgefässse oder das Epithel allein zu lädiren geeignet sind, darüber gestattet meines Erachtens der zeitige Zustand unseres Wissens ein zutreffendes Urtheil nicht. Dass das Eine ohne das Andere möglich ist, zweifle ich nicht; doch dürfte eine solche Unterscheidung schon um deswillen praktische Bedeutung nicht haben, weil sicherlich jede erheblichere Alteration des einen Theils die des anderen nach sich zieht. Demnächst sind bedroht die Epithelien der Harnkanälchen, in erster Linie natürlich die der gewundenen. Denn mit diesen kommen die Substanzen, welche durch die Glomeruli filtrirt sind, sogleich in Berührung, und können nun auch deren Integrität beeinträchtigen, wie sie

es vorher mit den Epithelien der Gefässknäuel gethan haben. Doch können die schädlichen Stoffe auch auf andere Weise zu den Harnkanalepithelien gelangen. Wer wenigstens durch die von Heidenhain in seinem bekannten Aufsatz[1] beigebrachten Beweise überzeugt worden ist, dass gewisse Substanzen, z. B. indigschwefelsaures Natron, lediglich durch die Epithelien der Harnkanälchen abgesondert werden, wird auch damit rechnen müssen, dass die betreffenden Schädlichkeiten bei ihrem Durchtritt durch die Epithelien die letzteren alteriren. In diesem Falle müssen sie zuvor die den Epithelien entsprechenden umspinnenden Capillaren passirt haben, deren Wände während der Transsudation in Mitleidenschaft gezogen sein können. Nöthig ist das natürlich nicht, vielmehr spricht Manches dafür, dass die Epithelien empfindlicher sind, als die Capillarwandungen; andererseits darf aber auch hier nicht ausser Acht gelassen werden, dass schwere Schädigungen der Harnkanälchenepithelien sehr bald die an ihnen anliegenden umspinnenden Capillaren afficiren werden. Zur nothwendigen Ergänzung all dieser Erwägungen wollen Sie Sich aber dessen erinnern, dass in der Norm niemals alle Nierengefässe gleichmässig durchströmt und alle Harnkanälchen gleichmässig zur Secretion verwendet werden. Denn die Consequenz hiervon ist, dass auch die Entzündungserreger weder die Glomeruli, noch auch die Harnkanalepithelien jemals sammt und sonders gleichzeitig tangiren, und dass es deshalb eine über beide Nieren in gleichmässiger Weise sich erstreckende Nephritis nicht wohl geben kann. In der That werden Sie sehr bald hören, dass besonders die sogenannte acute diffuse Nephritis durchaus nicht diffus, sondern ganz im Gegentheil durch eine mehr oder weniger grosse Anhäufung umschriebener Entzündungsherde charakterisirt ist; und selbst bei den exquisit chronischen Formen weist die grosse Mannichfaltigkeit des Befundes an den verschiedenen Stellen der Nieren auf die ungleichmässige Entstehung und Entwicklung des Processes hin.

Wenn nun durch die entzündungserregende Ursache zunächst die Glomeruli afficirt worden sind, so kennen wir die Natur der entzündlichen Circulationsstörungen genau genug, um deren Einfluss auf die Harnabscheidung der Hauptsache nach ermessen zu können. Wegen der von der Entzündung unzertrennlichen Verminderung des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit in den Knäuelgefässen muss die Harnmenge nothwendig verringert, dagegen der Harnstoffgehalt und damit das specifische Gewicht relativ hoch

sein. Sahen wir aber schon früher, dass das Knäuelepithel bei niedrigem Blutdruck für Eiweiss durchgängig wird, so kommt jetzt noch die abnorme Durchlässigkeit der entzündeten Gefässe dazu, um bedeutende Mengen von Eiweiss und körperlichen Elementen des Blutes in den Harn übertreten zu lassen. Die Beschaffenheit des Urins ist hiernach etwa folgendermassen zu charakterisiren. Das Harnvolumen ist besonders im Anfang ausnahmslos gegen die Norm verkleinert, zuweilen sogar in so beträchtlichem Grade, dass binnen 24 Stunden nur wenige Hundert Cctm. entleert werden; die Reaction ist stark sauer, sein specifisches Gewicht relativ hoch, die Farbe gesättigt, orange bis rothbraun, und wenn er viel rothe Blutkörperchen führt, selbst bis intensiv blutig roth. Immer enthält der Urin Eiweiss und zwar in viel beträchtlicherer Quantität als der Stauungs- oder Fieberharn; 4—5 ‰ sind etwas ganz Gewöhnliches, doch kann der Eiweissgehalt 1 pCt. erreichen und selbst erheblich übertreffen. Das Eiweiss dieses Harns ist zum überwiegenden Theil Serumalbumin, doch nicht ausschliesslich; vielmehr lassen sich gewöhnlich noch andere Eiweisskörper, besonders peptonartige, die in der Siedhitze nicht gerinnen, und Globuline darin nachweisen. Indess liegt hierin nichts für diese Form der Nephritis Charakteristisches, sondern auch in allen übrigen pflegt der Harn neben dem Serumeiweiss die anderen genannten Eiweisskörper zu enthalten: ob freilich in gleichem Mengenverhältniss, steht dahin. Die Entscheidung dieser gewiss nicht unwichtigen Frage muss der Zukunft überlassen bleiben, da die bisherigen Untersuchungen[2] nicht so sehr an der Mangelhaftigkeit der chemischen Methoden, als an der Unsicherheit der klinischen Diagnose leiden. Des Weiteren ist der Harn trübe und lässt beim Stehen ein ziemlich reichliches Sediment absetzen, das, abgesehen von Uraten, aus farblosen und rothen Blutkörperchen und hyalinen oder mit Blutkörperchen besetzten und dadurch gefärbten Cylinder besteht. Es sind im Sediment, wie gesagt, beide Arten von Blutkörperchen jederzeit vorhanden, doch ist ihre Menge und besonders ihr gegenseitiges Verhältniss sehr wechselnd; im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen mit der Schwere der Erkrankung wächst. Die Cylinder sind höchst überwiegend hyalin, und körnige oder epithelbesetzte pflegen nur ebenso vereinzelt vorzukommen, wie verfettete Epithelien oder Fettkörnchenzellen.

Mit diesem Harn steht nun der anatomische Nierenbefund anscheinend in auffälligem Widerspruch, und schon Mancher, der nach

dem intra vitam entleerten Urin und den anderweiten Symptomen eine typische Bright'sche Niere zu sehen erwartet hatte, hat in solchen Fällen mit dem Gefühl der Enttäuschung den Sectionstisch verlassen. Die Nieren sind kaum vergrössert, von normaler Consistenz, zuweilen an der Oberfläche, sowie auf dem Durchschnitt lebhaft roth, häufig aber in der Rinde von einem grauvioletten Ton, gegen den dann die blaurothe Färbung der Markkegel einigermassen absticht; die Glomeruli sind in der Regel als rothe Punkte deutlich erkennbar und ausser ihnen noch hie und da feine rothe Punkte und Streifen. Bei der mikroskopischen Untersuchung stösst man auf eine mehr oder weniger grosse Zahl von denselben hyalinen Cylindern, welche regelmässig im Harnsediment gefunden werden, hauptsächlich in den Henle'schen Schleifen und Sammelröhren; auffälliger aber pflegen noch etliche rothe Blutkörperchen zu sein, die zu kleineren oder grösseren cylindrischen Haufen geballt im Lumen von Harnkanälchen, gewundenen sowohl, als auch ganz besonders gestreckten Sammelröhren, gelegen sind. Doch ist auch dies kein constanter Befund und mit Sicherheit nur dann zu erwarten, wenn der Harn durch seine Farbe schon den Reichthum an rothen Blutkörperchen verrieth. Das Harnkanälchenepithel hat einen etwas körnigen Anflug, hie und da bemerkt man besonders in den Zellen der gewundenen Tubuli einzelne Fetttröpfchen, auch wohl in einzelnen Interstitien eine geringfügige Kernvermehrung; im Grossen und Ganzen aber lassen sich weder am Epithel noch an den Interstitien irgenwelche nennenswerthen Veränderungen constatiren. Doch auch von derjenigen Lokalität, an der man a priori auffälligere Störungen zu finden erwarten möchte, nämlich den Glomeruli, kann ich Ihnen nicht viel Pathologisch-histologisches berichten. Einzelne Male liessen sich entschiedene Epitheldefecte an ihnen sicher constatiren; möglich ferner, dass die von mehreren Autoren[3] beschriebene Aufquellung und Lockerung der Glomerulusepithelien ein constanter oder wenigstens häufiger Befund bei diesen Nieren ist; ich selbst habe in den von mir untersuchten Fällen wenig davon gesehen, möchte aber auf dieses negative Ergebniss auch nicht zuviel Gewicht legen. Doch wenn hiernach auch der nachweisbare anatomische Befund an diesen Nieren und insbesondere auch an ihren Glomeruli sehr gerinfügig ist, so fürchte ich doch nicht, dass Sie deshalb dieselben für völlig intacte und physiologische halten werden. Denn Sie wissen ja sehr genau, dass bei der ganz frischen Entzündung das Mikroskop an den Gefässen keinerlei deutliche Ver-

änderungen aufzudecken vermag, der Art, dass wir letztere lediglich aus ihren Wirkungen, d. i. vor Allen der abnormen Exsudation, erschliessen. Dass eine solche aber aus den Glomeruli unserer Nieren stattfindet, lehrt in ganz unzweideutiger Weise der Harn, und so werden Sie es, denke ich, gerechtfertigt finden, wenn ich für diese Form der Nierenentzündung die Bezeichnung einer reinen „Glomerulo-Nephritis" vorschlage.

Oft werden Sie diese Form der Nephritis allerdings nicht zu Gesicht bekommen, weil die Kranken nur ausnahmsweise daran zu Grunde gehen. Wenn Sie aber fragen, unter welchen Umständen dieselbe vorkommt, so darf als das eigentliche Paradigma derselben die Scharlachniere bezeichnet werden. Dabei denke ich natürlich nicht an die schwache Albuminurie, die, wie bei so vielen fieberhaften Krankheiten, auch auf der Höhe des Scharlachprocesses zuweilen auftritt; sondern ich habe die Fälle im Sinne, wo erst 2—3 Wochen, jedenfalls geraume Zeit nach dem Erblassen des Exanthems der Urin die vorhin geschilderte Beschaffenheit annimmt; auf einige solche in kurzer Frist tödtlich verlaufene Fälle ist die gegebene Beschreibung des Nierenbefundes basirt. Ausser nach Scharlach tritt, obwohl viel seltner, diese Glomerulo-Nephritis noch im Gefolge einiger anderer Infectionskrankheiten auf. So nach Diphtherie, ferner nach Recurrens, nach Erysipel und Pneumonie; auch als Nachkrankheit eines Karbunkel oder von septischen Phlegmonen wird sie zuweilen beobachtet. Ob diese Form der Nephritis als selbstständige primäre Erkrankung, z. B. nach Durchnässung oder Erkältung der Haut vorkommt, ist mir zwar wahrscheinlich genug, doch kann ich es nicht mit mit Sicherheit behaupten, da mir kein derartiger Sectionsfall bekannt ist. In ganz exquisiter Weise aber habe ich dieselbe bei einem Manne gesehen, dem mehrere Wochen vor dem Tode vier Tage hindurch die ganze Haut mit Petroleum bestrichen und eingerieben worden war[4].

Aber wenn auch die Glomerulo-Nephritis im Vergleich mit den alsbald zu besprechenden Nephritiden eine seltene ist, so wird dadurch nach meinem Dafürhalten ihre theoretische Bedeutung in keiner Weise geschmälert. Für manche Symptome sind gerade diese Nieren sogar vortrefflich geeignet, den Causalzusammenhang aufzudecken. Die Verminderung des Harnvolumen zunächst anlangend, so hat man dieses für zahlreiche Nierenentzündungen charakteristische Symptom bald aus einer Compression der Harnkanälchen durch inter-

stitielles Exsudat, bald aus einer das Lumen der letzteren verengernden Schwellung der Epithelien, bald aus einer Verlegung der Kanälchen durch Harncylinder zu erklären versucht. Nun, bei unserer Nephritis muss jede dieser Annahmen abgelehnt werden. Die Epithelien sind nicht geschwollen, die Interstitien nicht verbreitert, und was die Anwesenheit der Harncylinder innerhalb der Harnkanälchen betrifft, so habe ich Ihnen schon kürzlich (p. 298) bemerkt, dass meiner Meinung nach der Zusammenhang gerade ein umgekehrter ist: nicht weil die Cylinder in den Harnkanälchen stecken, versiegt die Harnabsonderung, sondern wenn die Harnabsonderung abnimmt, bleiben die Cylinder am ehesten in den Kanälchen sitzen. Wie richtig das ist, zeigt sich, wie mir scheint, aufs Deutlichste, sobald die Krankheit die Wendung zum Bessern nimmt; denn obwohl hier eine grosse Menge von Cylindern die Harnkanälchen verstopft, tritt die Zunahme der Harnmenge in zuweilen sehr ausgiebigem Masse ein; der gesteigerte Harnstrom schwemmt die Cylinder ohne Schwierigkeit hinaus. Mit der Vermehrung des Volumen pflegt dann die gesättigte Färbung des Harns einer blässeren zu weichen und das specifische Gewicht auf 1010 und weniger herunterzugehen, zum besten Beweise dafür, dass die bedeutende Concentration des anfänglich abgeschiedenen Urins wesentlich eine Folge seiner geringen Quantität ist. Auch dies stimmt, wie Sie sofort sehen, ganz vortrefflich zu der von uns vertretenen Auffassung, welche in der Abnahme des Druckes und der Stromgeschwindigkeit in den entzündeten Knäuelgefässen den Grund für die Verringerung der Harnmenge erkennt. Aber auch über die Quelle des Albumen und der geformten Harnbestandtheile kann man bei dieser Form der Nephritis nicht wohl im Unklaren sein. Denn nicht blos, dass man in den nach der Posnerschen Kochmethode[5] behandelten Nieren mit der grössten Sicherheit das geronnene Eiweiss zwischen Gefässknäuel und Kapsel erkennt, so können es hier, wo sowohl die Epithelien der Harnkanälchen, als auch die Interstitien durchaus intact sind, offenbar nur die Glomeruli sein, aus denen die genannten Substanzen in den Harn gelangen; und wie sehr gerade die durch die Entzündung bewirkte Steigerung der Durchlässigkeit der Knäuelgefässe die reichliche Transsudation von Eiweiss und Blutkörperchen begünstigt, deutete ich vorhin schon an. Insbesondere aber sind eben diese Nieren werthvoll für die Entstehungsgeschichte der Cylinder, zum mindesten der hyalinen. Denn genau, wie bei den Stauungscylindern, schliesst auch hier die Integrität der

Harnkanälchenepithelien jeden Gedanken daran aus, dass letztere bei ihrer Entstehung betheiligt seien. Etwas Anderes ist es, ob die gequollenen und vielleicht abgestossenen Epithelien der Glomeruli durch Coagulation an der Bildung der Cylinder Theil nehmen; das ist gewiss nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen, und muss ferneren Untersuchungen zur Entscheidung überlassen bleiben. Bis dahin aber werden wir unbedenklich daran festhalten dürfen, dass die hyalinen Cylinder ein geronnenes Material darstellen, welches aus dem transsudirten Eiweiss unter dem Einfluss und der Mitwirkung der gleichfalls transsudirten farblosen Blutkörperchen in den Harnkanälchen sich abgeschieden hat.

So wohl charakterisirt nach der soeben entworfenen Schilderung diese fast ausschliesslich auf die Glomeruli beschränkte Form der Nephritis sein mag, so begreift es sich doch ohne Schwierigkeit, dass dieselbe nur selten Gegenstand klinischer oder vollends anatomischer Beobachtung wird. Denn in der Regel afficirt die entzündungserregende Ursache nicht blos die Glomeruli, durch welche sie abgeschieden wird, sondern auch die Harnkanälchenepithelien, mit denen sie in Berührung kommt. An sich wäre es selbst nicht undenkbar, dass etliche Schädlichkeiten, welche den Glomerulus mit seinem Epithel bei ihrer Passage unversehrt lassen, erst die Zellen der Tubuli contorti lädiren, und für diejenigen, welche die Betheiligung dieses Epithels bei der Absonderung mancher Stoffe für erwiesen halten, ist diese Möglichkeit sogar eine unbestreitbare Thatsache. Wirklich sind verschiedene Autoren überzeugt, auf experimentellem Wege vom Blute aus schwere Veränderungen der Harnkanälchenepithelien ohne jede Beschädigung der Glomeruli zu Wege gebracht zu haben. Kabierske[6] fand bei Kaninchen, denen er Chromsalze subcutan beigebracht hatte, die Epithelien der gewundenen Kanälchen auf grössere oder kleinere Strecken in eine bald körnige, bald glänzende, schollige oder mehr homogene, immer aber kernlose Masse verwandelt, während die Kerne der Knäuelgefässe, sowie der Epithelien der Tubuli recti vortrefflich erhalten waren. Eine ganz ähnliche Coagulationsnekrose der Epithelien der gewundenen Kanälchen constatirte Browicz in den Nieren von Kaninchen nach Vergiftung mit Cantharidin und R. Kohn[7] nach subcutaner Application von Aloin. Ferner sah Lassar[8] bei Kaninchen, die er wiederholt mit Petroleum übergossen

oder eingerieben hatte, eine schollige und körnige Degeneration und Färbungsunfähigkeit gewisser Epithelstrecken in den Tubuli contorti, ohne dass er zugleich irgend welche auffällige Veränderungen in den Glomerulis und dem übrigen Gefässapparat wahrnehmen konnte. Endlich hat Litten[9] in einer interessanten Arbeit den Nachweis geführt, dass eine 1½—2stündige Ligatur der A. renalis bei Kaninchen genügt, um nach der Wiedereröffnung der Circulation die Epithelien der gewundenen Kanälchen zum grössten Theil einer Coagulationsnekrose verfallen zu lassen, die durch die grosse Neigung zur späteren Verkalkung vor der Chromnekrose u. a. ausgezeichnet ist, während er anfänglich jede gleichzeitige Veränderung an den Glomeruli vermisste. So gut aber alle diese Versuchsergebnisse mit einander stimmen und so wenig ich geneigt bin, gegen ihre positive Seite Einwendungen zu erheben, so habe ich doch bisher nicht den Eindruck gewonnen, dass wirklich jede Aenderung im Verhalten der Glomeruli und ihres Epithelbelages durch die angewandten Untersuchungs- und Prüfungsmethoden ausgeschlossen ist. Von der mikroskopischen Besichtigung abgesehen, die doch über etwaige Erhöhung der Durchlässigkeit nichts aussagen kann, haben sich die genannten Autoren damit begnügt, durch postmortale künstliche oder vitale Selbstinjection die Durchgängigkeit der Glomeruli, sowie das Ausbleiben jeder Diffusion von wasserlöslichem Anilinblau durch die Wandungen der letzteren darzuthun, und dass dies eine ausreichende Functionsprüfung bedeutet, werden Sie sicherlich bezweifeln, nachdem Herzog kürzlich in unserem Laboratorium festgestellt hat, dass dieser Farbstoff auch durch die Wandungen entzündlich veränderter Gefässe nicht diffundirt. In der That hat denn auch Litten[10] später mittelst der Kochmethode sich davon überzeugt, dass seine früheren Angaben über die Integrität und physiologische Beschaffenheit der Glomeruli in seinen Nieren irrthümliche waren.

Vollends gestatten diese Experimente keine Schlüsse auf die menschliche Nephritis. Denn wenn wir in einer entzündeten Niere ausgesprochene Veränderungen der Harnkanalepithelien finden, so lässt sich fast immer zeigen, dass die Malpighi'schen Knäuel ebensowenig intact sind, wie die Interstitien mit den umspinnenden Capillaren, deren normales Verhalten in jenen Versuchen von den betreffenden Autoren ebenfalls ausdrücklich bezeugt wird. Betrachten wir zunächst als die relativ einfachste und jedenfalls frischeste, diejenige Form der Nephritis, welche gewöhnlich als acute Nephritis

schlechtweg, oder als acute parenchymatöse oder acute hämorrhagische, endlich auch als croupöse Nephritis bezeichnet wird, so haben wir es dabei immer mit vergrösserten, gewöhnlich auch hyperämischen Nieren zu thun. Die Oberfläche des Organs ist glatt und hat im Ganzen einen dunkelgraurothen Farbenton, doch wechseln in ihr bei genauerer Besichtigung graue, graurothe und gelbliche Stellen mit einander ab, und dazwischen finden sich regelmässig eine grössere oder kleinere Zahl von punktförmigen Blutungen. Auf dem Durchschnitt entspricht diesem Bilde eine gleichfalls bunte Färbung der Rindensubstanz, die verbreitert und deren feinere Zeichnung verwischt ist; auch hier giebt es theils streifige, theils fleckige graue, rothe, gelbliche Töne, ausserdem auch hier punktförmige Hämorrhagien, neben denen die Glomeruli in der Regel deutlich erkennbar sind. Die Consistenz der Niere ist etwas weicher, als normal, zugleich ist sie succulent und stark durchfeuchtet. Doch deckt diese Beschreibung zwar die entschiedene Mehrzahl der acuten Nephritiden, indess keineswegs alle. Vielmehr muss ich Weigert[11] darin durchaus Recht geben, dass es unter denselben auch solche giebt, bei denen die Hyperämie vermisst wird. Bei diesen Nieren ist Ober- wie Schnittfläche blass, gelblich-grau bis gelblich-weiss; in Allem Uebrigen stimmen sie ganz mit jenen überein, in der Vergrösserung Weichheit und Succulenz sowohl, als auch in der verschwommenen Zeichnung der Rinde; auch fehlen die punktförmigen Blutungen nicht. Die Marksubstanz ist bläulich-roth, obschon gleichfalls von blässerer Nuance, als in den hyperämischen Nieren.

Von dem mikroskopischen Befund dieser Nieren wird gewöhnlich ausgesagt, dass die Interstitien der Rinde verbreitert und von Rundzellen infiltrirt seien. Wenn aber diese Angabe so verstanden wird, dass die Interstitien überall diese Veränderungen darbieten, so ist sie entschieden unrichtig. Denn immer findet man in diesen Nieren zahlreiche Stellen, an denen dieselben in Breite und Kernreichthum sich durchaus normal verhalten, und deshalb lebhaft mit anderen benachbarten contrastiren, die wirklich verbreitert und von lymphkörperartigen Zellen reichlich durchsetzt sind; mag deshalb die Menge dieser letzteren Bezirke noch so gross sein, so ist diese interstitielle Affection doch ausnahmslos eine heerdweise. Innerhalb dieser Heerde werden Sie nun niemals evidente Veränderungen des Epithels der betreffenden Harnkanälchen vermissen. Die Zellen desselben sind in schollig-glänzende, formlose Massen verwan-

delt,. oder an der dem Lumen zugekehrten Seite wie abgebröckelt und zerfressen, zuweilen fehlen sie auch ganz, und ihr Platz wird von farblosen oder rothen Blutkörperchen eingenommen. Das übrige Epithel pflegt keinen auffälligen pathologischen Befund darzubieten, abgesehen von etlichen Fetttröpfchen, die man hie und da in den Zellen, wie auch in den Interstitien trifft; in den hyperämischen Nieren ist die Verfettung immer unbedeutend, in den blassen gewöhnlich reichlicher, obwohl man sich täuschen würde, wenn man wegen der gelbgrauen Farbe jedesmal eine ausgebreitete Verfettung erwarten würde. Die schon vom blossen Auge wahrnehmbaren Hämorrhagien sitzen entweder in den Interstitien oder im Lumen der Harnkanälchen oder auch im Innern der Bowman'schen Kapseln, unmittelbar neben dem zusammengedrückten Glomerulus. Weisen schon diese intrakapsulären Blutungen auf eine unzweifelhafte Mitbetheiligung etlicher Glomeruli, so legen davon auch noch andere Veränderungen Zeugniss ab. So die Verdickungen und die zellige Infiltration in der unmittelbaren Umgebung der Bowman'schen Kapseln, durch welche letztere zuweilen wie von einer dicken kern- und zellenreichen Kappe umhüllt werden, ferner die Aufquellung und Lockerung der Glomerulusepithelien, in Folge deren die einzelnen Zellen buckelförmig in das Lumen der Kapsel hineinragen, endlich auch die Anhäufung von runden, resp. abgeplatteten Zellen zwischen Gefässknäuel und Kapsel, welche von den meisten Autoren als der Ausdruck einer Epithelwucherung gedeutet wird — obschon mir der Beweis nicht geführt scheint, dass es sich dabei wirklich um Epithelzellen handelt. Gleichmässig über alle Gefässknäuel verbreitet sind freilich auch diese Veränderungen nicht; vielmehr begegnet man in acut entzündeten Nieren zahlreichen Glomeruli, die durchaus unversehrt sind und sich genau so normal verhalten, wie viele interstitielle Bezirke und grosse Strecken der Harnkanälchen.

Was mich aber in fast noch höherem Grade, als diese pathologisch-anatomischen Veränderungen bestimmt, die Betheiligung der Glomeruli an dem entzündlichen Process aufrecht zu erhalten, das ist die Aetiologie[12]. Die ausgesprochene Mehrzahl der acuten Nephritiden ist secundär, d. h. sie treten im Gefolge und sicherlich unter dem Einfluss anderer in der Regel, doch nicht immer acuter Krankheiten auf. Von diesen Krankheiten nenne ich Ihnen in erster Linie Scharlach und Diphtherie, ferner Recurrens[13], dann septische und pyämische Processe, Pneumonie, Typhus[14] und Gelenk-

rheumatismus, auch acute und chronische Klappenendocarditis[15], wahrscheinlich auch constitutionelle Syphilis[16] u. a. Sie sehen, es sind das dieselben infectiösen Processe, welche wir als Ursache derjenigen Nephritis kennen gelernt haben, deren ausschliesslicher Sitz die Glomeruli sind, und gerade weil dem so ist, weil in diesen Fällen das Scharlachgift die Glomeruli so heftig afficirt, erscheint es mir im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass bei der sog. acuten Nephritis zwar die Epithelien der Harnkanälchen, aber nicht zugleich die Glomeruli sollen geschädigt werden. Vielmehr dünkt mich die acute Nephritis lediglich eine quantitative Steigerung jener Form, die wir als Glomerulo-Nephritis bezeichnet haben. Während bei dieser nur die Glomeruli von der Schädlichkeit lädirt sind, die Harnkanalepithelien aber unberührt bleiben, werden bei dem acuten M. Brightii ausser und hinter den Glomeruli auch die Epithelien in mehr oder weniger starkem Grade afficirt und von diesen aus die Interstitien mit den umspinnenden Capillaren in Mitleidenschaft gezogen. Sollte es aber Einem oder dem Andern von Ihnen hiernach zweckmässiger erscheinen, statt von zwei Formen lieber von zwei Stadien der acuten Nephritis zu sprechen, so hätte ich an sich dagegen Nichts; doch werden Sie bald hören, dass genau dieselbe Ueberlegung auch für alle übrigen Formen der Nephritis zutrifft, und so lange man überhaupt an der Aufstellung verschiedener Formen festhält — was des Verständnisses willen doch entschieden wünschenswerth ist —, so wird man auch die durch ihr klinisches wie anatomisches Verhalten wohl characterisirte Glomerulonephritis acceptiren müssen. Von diesem Standpunkte aus wird es Ihnen nun aber völlig klar sein, weshalb ich vorhin Anstand nahm, die Existenz einer selbstständigen oder primären Glomerulo-Nephritis zu behaupten. Die selbstständige acute Nephritis ist nicht blos positiv erwiesen, sondern sogar eine verhältnissmässig häufige Erkrankung. Abgesehen davon, dass sie wiederholt nach schwerer Canthariden-, Terpentin- und Copaivavergiftung gesehen, mittelst Canthariden auch experimentell bei Kaninchen und Hunden erzeugt worden[17], sind alle Beobachter[18] seit je darüber einig, dass gerade diese acute Form der Nierenentzündung durch plötzliche Erkältung oder Durchnässung der Haut, ganz besonders nach vorhergehender Erhitzung und starkem Schwitzen, hervorgerufen wird. Welcher Art freilich der Causalzusammenhang zwischen der Hauterkältung und der Nephritis ist, darüber fehlt es z. Z. noch an jeder Einsicht, vorzugsweise wohl deshalb, weil es bis-

her nicht geglückt ist, der Frage auf dem Wege des Experimentes näher zu treten. Denn die Albuminurie, welche nach Ueberfirnissung bei Kaninchen eintritt, hat mit Nephritis Nichts zu schaffen, und wenn nach Inunction mit manchen Oelen tiefere Läsionen der Nieren entstehen, so sind dieselben, wie Lassar[7] kürzlich gezeigt hat, lediglich darauf zurückzuführen, dass diese Oele, von der Haut resorbirt, bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren deren Gewebe beschädigen. Eher wäre daran zu erinnern, dass wiederholt eine acute Nephritis im Gefolge von längere Zeit sich hinschleppenden pustulösen und eczematösen Affectionen der Haut, auch von Pemphigus und chronischen Hautgeschwüren beobachtet worden, ja dass es Salvioli[19] sogar geglückt ist, diese Form von Nierenentzündung künstlich bei Hunden dadurch hervorzurufen, dass er durch Aufpinselungen von Crotonöl auf beschränkte, aber wechselnde Partien der Haut ein wochenlang dauerndes pustulöses Eczem erzeugte. Nun bin ich allerdings nicht gemeint, in diesen echt entzündlichen Hautaffectionen und dem Vorgang bei der sog. Hauterkältung mehr als eine sehr entfernte Analogie zu sehen; aber wenn auch gern zugegeben werden soll, dass wir bislang das eigentliche Moment nicht kennen, durch welches Hauterkältungen für die Nieren gefährlich werden, so würde es doch den Skepticismus zu weit getrieben heissen, wollte man um deswillen Beobachtungen, wie beispielsweise der von Bartels[18] mitgetheilten, die Beweiskraft absprechen. Auch wenn in der Schwangerschaft sich eine Nephritis entwickelt, scheint es sich meistens um diese acute Form zu handeln — wenigstens nach den Beschreibungen der Autoren[20] zu urtheilen, die ich selber zu verificiren leider nicht im Stande bin; in den von mir obducirten Leichen von Frauen, die an Eklampsie mit Oligurie, Blut- nnd Eiweissharnen zu Grunde gegangen sind, habe ich, wie ich schon neulich erwähnte, sichere Zeichen entzündlicher Processe nicht aufgefunden. Uebrigens ist das Agens, welches der Graviditätsnephritis zu Grunde liegt, nicht bekannt. Wenn aber bei diesen primären Nephritiden der klinische oder anatomische Befund völlig derselbe ist, wie bei der secundären nach Scharlach u. s. w., so dürfte auch der Schluss gerechtfertigt sein, dass sie auf eben dieselbe Weise zu Stande kommen, d. h. dass die unbekannte Ursache zuerst die Glomeruli und hinterher die Epithelien afficirt. Ist dem aber so, so kann theoretisch auch hier die Existenz einer selbstständigen Glomerulonephritis als gewissermassen ersten Stadiums erschlossen werden; doch fehlt diesem Schluss noch die anatomische

Begründung, weil, wie es scheint, die acute Nephritis in diesem Stadium den tödtlichen Ausgang nicht herbeiführt.

Die soeben entwickelte Auffassung des acuten M. Brightii, welche in demselben eine durch die Mitbetheiligung der Harnkanalepithelien und der Interstitien gesteigerte Glomerulonephritis erkennt, erleichtert uns nun das Verständniss der Functionsstörung in hohem Grade. Denn es folgt daraus unmittelbar, dass der Harn in erster Linie alle die Eigenschaften haben muss, welche ihm die entzündliche Veränderung der Glomeruli verleiht. In der That ist derselbe, so lange der Process auf seiner Höhe ist, sparsam, in sehr schlimmen Fällen selbst bis zur Anurie, von hohem specifischen Gewicht, sauer und von mehr oder weniger gesättigt rothgelber bis exquisit blutigrother Färbung; immer enthält er beträchtliche Mengen von Eiweiss und ist schon frisch gelassen trübe durch zahlreiche rothe und farblose Blutkörperchen und andere corpusculäre Massen, welche sich beim Stehen des Urins im Sediment anhäufen. Untersucht man aber dieses Sediment genauer, so findet man, ausser den farblosen und rothen, z. Th. ausgelaugten und deshalb abgeblassten Blutkörperchen, wieder zahlreiche längere und kürzere, schmälere und breitere hyaline und, besonders bei stark blutiger Färbung des Urins, auch etliche gelbrothe Cylinder, die lediglich aus zusammengebackenen Blutkörperchen bestehen; neben diesen indess in grösserer oder geringerer Menge noch morphotische Elemente, welche in dem Harn der Glomerulonephritis nur höchst spärlich und ausnahmsweise enthalten sind. Es sind dies für einmal einzelne Nierenepithelzellen und kürzere oder längere Epithelcylinder, d. h. Röhrenstücke, die nur aus Epithelzellen bestehen, welche in ihrem Zusammenhange von der Mb. propria abgelöst und hinausgeschwemmt worden sind; die betreffenden Zellen haben dabei entweder normalen Habitus oder sind mit etlichen Fetttröpfchen durchsetzt; demnächst aber giebt es noch körnige oder granulirte Cylinder. Dass alle diese Cylinder auch mit Blutkörperchen oder Uraten etc. besetzt sein können, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Ueberlegen Sie nun gegenüber diesem Verhalten des Harns, welches die pathologisch-anatomischen Unterschiede sind zwischen dem acuten M. Brightii und der reinen Glomerulonephritis, so liegt es allerdings sehr nahe, die zuletztbeschriebenen epithelialen und die granulirten Cylinder in innige Beziehung mit der Epithelveränderung der Harnkanälchen zu bringen. Hinsichtlich der epithelialen Cylinder kann

dieser Zusammenhang auch füglich nicht bezweifelt werden; doch hat auch der neuerdings mehrfach urgirte Gedanke, dass die granulirten Cylinder ein aus den Harnkanalepithelien hervorgegangenes Material darstellen, unleugbar sehr viel für sich. Dass die Epithelzellen durch die in den Harn übergehenden Schädlichkeiten in mehr oder weniger grossem Umfange mortificirt werden, ist nicht blos a priori leicht verständlich, sondern durch den mikroskopischen Nierenbefund auch direct demonstrirt; wenn aber irgendwo, so fehlt es gerade in den Harnkanälchen nicht an der die Epithelzellen um- und durchspülenden Lymphe oder an den farblosen Blutkörperchen, um jene in ein geronnenes Material umzuwandeln. Ist aber diese Deutung richtig, so gewinnt der uns beschäftigende Process allerdings eine unverkennbare Analogie mit dem Croup der Schleimhäute, bei dem ja auch das Epithel, soweit es nicht abgestossen wird, der Coagulationsnekrose verfällt. Damit aber erlangt die Bezeichnung der „croupösen Nephritis" nicht blos eine kaum erwartete Rechtfertigung, sondern, was wichtiger ist, es eröffnet sich zugleich eine neue und, wie mir scheint, bedeutungsvolle Perspective. Denn wie beim Schleimhautcroup nach der Ertödtung des Epithels die aus den Stromagefässen exsudirende Flüssigkeit die freie Oberfläche der Schleimhaut tritt und dort an der Bildung der fibrinösen Pseudomembran sich betheiligt, so fragt es sich hier, ob nicht auch aus den umspinnenden Capillaren farblose Blutkörperchen und eiweisshaltiges, gerinnbares Transsudat durch die Mb. propria hindurch ins Innere der Harnkanälchen gelangen und so zu der Albuminurie sowohl, als auch zur Production hyaliner „Fibrincylinder" beitragen kann. Wirklich erklären die genannten Autoren auf diese Weise die Albuminurie und die Cylinder, welche bei der Chrom- und Petroleumvergiftung etc. niemals vermisst werden; und auch Weigert[11] erscheint diese Annahme um so plausibler, als in der That sehr oft eine besonders reichliche Albuminurie mit besonders ausgedehnten Epithelverlusten Hand in Hand geht. Ebenso acceptiren wir, denke ich, diese Möglichkeit bereitwillig, obschon wir, wie ich nicht erst zu wiederholen brauche, uns energisch dagegen sträuben, in diesen am Epithel der Harnkanälchen und den umspinnenden Capillaren ablaufenden Vorgängen die einzige Quelle für das Eiweiss und die morphotischen Elemente im Harn der acut entzündeten Nieren zu sehen. Auch bedeutet ausgedehnter Epithelverlust ja im Grunde nichts Anderes, als eine schwere Entzündung, und da bei solcher gewiss auch sehr viele

Glomeruli und überdies sehr erheblich afficirt sein werden, so kann man ungezwungen auch hierauf die ungewöhnlich starke Eiweissausscheidung beziehen.

So mancherlei nun auch in der Geschichte dieser acuten Nephritiden unaufgeklärt und hypothetisch sein mag, so haben wir es dabei doch immer mit echten acuten Entzündungen zu thun, die durch ein freilich nicht immer bekanntes, aber jedenfalls bestimmtes Agens oder Accidens hervorgerufen werden und im Weiteren den Verlauf nehmen, wie es acute Entzündungen gewöhnlich pflegen. Entweder nämlich führt der acute M. Brightii unter Fortdauer oder Verschlimmerung der Functionsstörungen in kurzer Zeit zum Tode, oder es tritt nach kürzerer oder längerer Dauer eine allmälige Besserung ein; indem das Volumen des Harns successive zunimmt, wird er blasser und leichter; zugleich wird der Eiweissgehalt immer schwächer und das Sediment immer geringer, bis schliesslich Menge und Beschaffenheit des Urins völlig zur Norm zurückgekehrt sind. Alles das ist ein uns wohlvertrauter Verlauf, wie wir ihn, mutatis mutandis, bei den echten Entzündungen aller möglichen Organe oft genug erleben, und gar sehr wäre es zu wünschen, dass uns die inneren Bedingungen der übrigen Nephritisformen in gleichem Grade verständlich wären. Das charakteristische Merkmal dieser Nephritiden, welches sie jedenfalls gegenüber den bisher besprochenen Formen scharf unterscheidet, ist ihre Chronicität. Und zwar pflegen sie von vorn herein als exquisit chronische Entzündungen einzusetzen und zu verlaufen, und nur in vereinzelten Fällen datirt der Anfang der Erkrankung von einer acuten Nephritis nach Scharlach oder dgl. Bei solchem Beginn kann man sich allenfalls vorstellen, dass die durch das Scharlachgift herbeigeführte entzündliche Veränderung der Glomeruli und der Harnkanälchenepithelien so schwer war, dass zwar nicht ein rapide lethaler Verlauf eingetreten ist, indess der Organismus die Erkrankung auch nicht bald zu überwinden vermocht hat; so kann der acut begonnene M. Brightii viele Monate sich hinschleppen, bis es entweder nach mehr als Jahresfrist zum schlimmen Ausgang oder aber zur Heilung kommt. Für die sehr grosse Mehrzahl der chronischen Nierenentzündungen kann indess eine derartige Annahme nicht zutreffen, weil sie, wie gesagt, als ganz schleichende Processe einhergehen, der Art, dass es in der Regel geradezu unmöglich ist, den Anfangstermin der Krankheit

zu fixiren. Für die Erklärung dieser Formen sind wir, soviel ich sehe, nothwendig darauf hingewiesen, entweder die dauernde Existenz gewisser entzündungserregender Ursachen im Organismus, resp. in der Niere zu postuliren oder anzunehmen, dass bestimmte schädliche Einflüsse, die an sich vielleicht nicht von besonderer Intensität sind, sich sehr oft wiederholen. In diese beiden Kategorien fallen in der That die hauptsächlichsten der Momente, die man seit lange als Ursachen chronischer Nierenentzündungen beschuldigt hat. So auf der einen Seite Gicht, Malaria und constitutionelle Syphilis, auf der anderen chronische Bleivergiftung, der häufige Genuss alkoholischer Getränke und oft wiederholte Erkältungen und Durchnässungen der gesammten Haut oder einzelner Hautabschnitte, z. B. der Füsse. Mancherlei erschwert leider unser Urtheil in diesen so wichtigen Fragen. Ein grosser Uebelstand, welcher auch den zahlreichen statistischen Aufstellungen sehr viel von ihrem Werthe raubt, ist die mangelhafte Berücksichtigung des Nierenamyloids, von dem Sie bald hören werden, in welchem Grade es die Beschaffenheit der Nieren und ihre Function beeinflusst; wie viel von den chronischen Nephritiden, die angeblich auf tuberkulöser oder syphilitischer Basis oder unter dem Einfluss der Malaria entstanden sein sollen, nach Ausmerzung der amyloiden übrig bleiben, das ist heute noch gar nicht zu übersehen. Weiterhin ist der gewohnheitsmässige Missbrauch von Spirituosen besonders in der Bevölkerung der grossen Städte viel zu verbreitet, als dass auf das öftere Vorkommen chronischen M. Brightii bei Säufern zu viel Gewicht gelegt werden dürfte; und jedenfalls steht fest, dass die grosse Mehrzahl der inveterirtesten Säufer, trotzdem chronische Gastritis oder Hirnhauttrübungen oder Leberveränderungen bei ihnen nicht vermisst werden, doch ganz vortrefflicher, meistens grosser, derber und blutreicher Nieren sich erfreuen. Von den pathologischen Zuständen des Organismus, welche mit Vorliebe in Causalzusammenhang mit chronischer Nephritis gebracht werden, bleibt hiernach im Wesentlichen nur die Gicht übrig, und von den häufig wiederkehrenden Schädlichkeiten, ausser der Bleiintoxication, die Erkältungen der Haut. Leider aber erschöpfen diese Momente, so hoch wir auch ihre Bedeutung veranschlagen mögen, die wirklich zur Beobachtung gelangenden chronischen Nephritiden weitaus nicht, und selbst wenn wir für eine Anzahl der exquisit chronisch verlaufenden Fälle noch ausgedehnte und hochgradige Sklerose der Nierenarterien mit heranziehen, so bleiben immer nicht wenige

übrig, für die wir eine greifbare Ursache bislang in keiner Weise zu bezeichnen vermögen.

Dass es sich aber bei diesen chronischen Nierenkrankheiten um wirkliche und echte Nephritiden handelt, lehrt in ganz unzweideutiger Weise der anatomische Befund. Letzteren anlangend, so sind für den chronischen Mb. Brightii vornehmlich von englischen Autoren, denen sich von den deutschen Pathologen am rückhaltslosesten Bartels angeschlossen hat, zwei Typen aufgestellt worden, die nicht blos in ihrem Höhestadium sehr different sein, sondern auch in ihrer Genese Nichts mit einander gemein haben sollen, nämlich die large white kidney, von Bartels „chronische parenchymatöse Nephritis" geheissen, und die red contracted kidney, unsere geschrumpfte oder granulirte Niere. Indessen haben sich Bartels und seine Vorgänger bei dieser bis in alle Details des klinischen Verlaufs durchgeführten scharfen Trennung nicht davor zu hüten gewusst, dass sie die reine und uncomplicirte chronische Nephritis mit der Amyloiderkrankung der Nieren vermengten, und so ist es gekommen, dass das von Bartels entworfene Bild[21] seiner chronischen parenchymatösen Nierenentzündung im Wesentlichen auf die Amyloidnephritis und nur ausnahmsweise auf den reinen Mb. Brightii passt. In Wirklichkeit präsentirt sich die chronische Nephritis auf dem Leichentische in verschiedenen Formen, und wenn man nach jeder derselben einen besonderen Typus aufstellen wollte, so könnte man ohne Mühe nicht zwei, sondern fünf, sechs und noch mehr formuliren, selbst wenn man nur die erheblicheren Unterschiede in Grösse, Farbe, Consistenz, Oberflächenbeschaffenheit etc. berücksichtigen würde. Doch entsprechen den so auffälligen makroskopischen Differenzen gleich grosse mikroskopische nicht; vielmehr handelt es sich, wie Weigert[11] richtig erkannt und klar ausgesprochen hat, dabei viel weniger um principielle, als graduelle Unterschiede: die granulirten Nieren stellen nur ein viel weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung dar, als die chronisch-entzündeten grossen Nieren. Auch die scharfe Sonderung und gegensätzliche Formulirung einer „parenchymatösen" und einer „interstitiellen" Nephritis hält vor einer vorurtheilsfreien mikroskopischen Untersuchung, wie Sie bald hören werden, nicht Stich, und somit hätten wir uns im wissenschaftlichen Kreislauf wieder dem Standpunkt genähert, auf den sich Bright in seinen berühmten Arbeiten gestellt, und den später auch Reinhardt und Frerichs eingenommen, nämlich der einheitlichen Auffassung der echten

Nephritis. Nur möchte ich Sie nachdrücklichst davor warnen, in dieser einheitlichen Auffassung den genannten Autoren auch soweit zu folgen, dass Sie in den verschiedenen Formen der Nephritis zugleich auf einander folgende Stadien des entzündlichen Processes erkennen. Für die Glomerulonephritis und den acuten Mb. Brightii wäre dies, wie Sie Sich erinnern, allenfalls zulässig, und vereinzelte Male geschieht es auch, dass eine unzweifelhafte acute Nephritis chronisch wird und vielleicht selbst den Ausgang in Schrumpfung nimmt. Das Gewöhnliche aber ist es nicht. Regel ist es vielmehr, dass die Menschen an dem acuten M. Brightii entweder sterben oder geheilt werden; die weitaus meisten chronischen Nierenentzündungen aber verlaufen, wie mehrmals schon bemerkt, von Anfang an exquisit schleichend, ohne jedes acute Stadium. Und auch für die chronischen Formen würde die Annahme durchaus irrthümlich sein, dass der granulären Atrophie immer erst ein Stadium der Vergrösserung des Organs vorangehe; wenn das überhaupt geschieht, so bilden solche Fälle jedenfalls die Ausnahme. Das ist allerdings richtig, dass wenn wir in der Leiche granulirte Nieren finden, wir den Beginn der Nephritis weiter zurück datiren müssen, als wenn wir sie im Zustande pathologischer Vergrösserung treffen. Aber das berechtigt doch ganz und gar nicht zu dem Schlusse, dass die Nieren, ehe sie atrophirten, müssten vergrössert gewesen sein. Im Gegentheil kann man die These vielleicht so formuliren, dass es nur dann zu einer vollständigen Granularatrophie kommt, wenn der ganze Process so langsam und schleichend verläuft, dass die Niere niemals eine eigentliche Volumszunahme erfährt.

Um nun auf die pathologisch-anatomischen Details des chronischen Mb. Brightii zu kommen, so findet man in den Leichen von Individuen, welche seit etwa einem halben bis ganzen Jahr und vielleicht noch etwas länger die Zeichen einer entzündlichen Nierenerkrankung in ihrem Harn und sonst am Körper dargeboten haben, zuweilen Nieren, die mehr oder weniger geschwollen sind, eine glatte, im Ganzen dunkelgraurothe, dabei durch gelbliche oder gelbweisse Stellen buntgefleckte Oberfläche und eine gleichfalls bunte Schnittfläche haben mit verschwommener Rindenzeichnung, kurz die von den acut entzündeten Nieren sich eigentlich nur durch etwas grössere Derbheit unterscheiden; denn auch die hämorrhagischen Punkte und Streifen fehlen nicht. Häufiger aber, als auf diese Form, stösst man unter diesen Umständen auf Nieren, die in allem Uebrigen mit den

soeben beschriebenen übereinstimmen, jedoch nicht roth oder grauroth, sondern in ihrer Rinde, folglich auch an der Oberfläche geradezu blass, gelblich oder gelblichweiss sind, während die Markkegel durch ihre bläulich-rothe Färbung sich gegen die Rinde scharf abheben. Bei der mikroskopischen Untersuchung unterscheiden sich diese beiden von Weigert[22] als chronisch hämorrhagische Nephritis bezeichneten Formen, abgesehen von dem ungleichen Blutgehalt, nur durch eine stärkere Verfettung der Epithelien, sowie auch der Interstitien in den blassen Nieren; alle anderen, für die Function ungleich wichtigeren Veränderungen finden sich in beiden ganz gleichartig. Diese Veränderungen aber sind, um dies vorweg zu betonen, auch hier niemals diffus über das ganze Organ verbreitet, sondern sie treten ausgesprochen herdweise auf, wennschon manche der grösseren Herde sich vielfach mit ihren Ausläufern berühren. In den Herden ist nun kein in der Niere existirender Gewebstheil von der Erkrankung ausgeschlossen. Etliche derselben halten sich an die Glomeruli; man findet dann intracapsuläre Blutungen, Epithellockerung und Kernwucherung in den Kapseln, aber an einzelnen auch schon weitergehende Veränderungen, nämlich Verkleinerungen derselben und Umwandlung in kernarme Bindegewebskugeln, und um die afficirten Kapseln trifft man mehr oder weniger dicke, unzweifelhafte Bindegewebsmassen, die meistens reich an Kernen sind. Grösser und zahlreicher aber sind die Herde, welche durch erkrankte Harnkanälchen bedingt sind. Es handelt sich dabei nicht so sehr um Epithelverfettung, deren stärkeren Graden man vielmehr ausserhalb der Herde begegnet, als um Atrophie derselben und am häufigsten um completen Untergang, um Epithelverlust. Um die Folge dessen bedeutend verschmälerten Harnkanälchen sitzen statt des normalen Interstitialgewebes mehr oder minder dicke Gewebsmassen, die an vielen Stellen reichlich von Rundzellen durchsetzt, an vielen andern aber ein zellen- und kernarmes, faseriges Bindegewebe darstellen. Hie und da trifft man auch in der Wandung einzelner Arterienäste die leichteren Grade jener sklerotischen Verdickung, mit der dieselben sich bei den chronisch-entzündlichen Processen ihrer Umgebung so gern zu betheiligen pflegen. Alle diese Veränderungen findet man, wie gesagt, in den rothen und blassen Nieren in ganz übereinstimmender Weise, und wenn wir in ihnen das Wesentliche des pathologisch-anatomischen Befundes erkennen, so wüsste ich nicht, weshalb wir die beiden Formen von einander trennen

sollten. In der That kann es ja keinem Zweifel unterliegen, dass die stärkere Verfettung lediglich eine Folge der geringeren Durchströmung mit arteriellem Blute ist, und was diese selbst anlangt, so liegt auch darin nichts Räthselhaftes, sobald Sie Sich erinnern, wie grosse Widerstände der entzündliche Process schon in die Anfänge des Nierengefässsystems einschiebt. Je mehr Glomeruli einerseits afficirt sind, und je schwerer andererseits die Circulationsstörung der afficirten ist, desto mehr wird die Stromverlangsamung über die Hyperämie dominiren, desto weniger Blut folglich das ganze Organ durchströmen.

Sie sehen nunmehr, wie Recht ich hatte, als ich vorhin äusserte, dass die principielle Unterscheidung einer parenchymatösen und einer interstitiellen Nierenentzündung vor der mikroskopischen Untersuchung nicht Stich halte. Nichts ist natürlich leichter, als aus solchen Nieren Jemandem einen mikroskopischen Schnitt zu präsentiren, auf dem die Interstitien stark verändert sind, neben einem andern, der normale Epithelien zeigt; aber das Umgekehrte ist nicht weniger leicht, und in Wirklichkeit finden sich auch bei dieser chronischen Nephritis die Veränderungen der Epithelien und der Interstitien immer gleichzeitig mit einander. Noch interessanter aber wird es Ihnen vermuthlich sein, dass trotz der allgemeinen und oft nicht unbeträchtlichen Volumszunahme des gesammten Organs es in demselben an Defecten oder, wie gerade für die Nieren der terminus technicus lautet, an Schrumpfungsvorgängen nicht fehlt; es betreffen dieselben Glomeruli wie Harnkanälchen, und sie werden nur ausgeglichen, resp. sogar übercompensirt durch die Massenzunahme des interstitiellen Gewebes. Diese Thatsache aber ist um so bemerkenswerther, weil sie zugleich den Schlüssel giebt zum Verständniss der noch chronischeren Nephritisformen. Denn wenn die Nierenerkrankung noch längere Zeit gedauert hat, als bei der eben besprochenen Form, so bietet der Leichenbefund etwas Neues, nämlich einzelne unebene oder, wie man sagt, granulirte Stellen in der Nierenoberfläche. Für dieselben ist es in der Regel charakteristisch, dass die Vertiefungen ausgesprochen roth, die Erhabenheiten dagegen grau oder graugelblich aussehen, zum sichern Zeichen, dass innerhalb der Vertiefungen die Harnkanälchen völlig geschwunden und nur noch gefässhaltiges Bindegewebe übrig geblieben ist, während den prominirenden Abschnitten noch mehr oder weniger gut erhaltenes Parenchym entspricht. Mit der Dauer der Krankheit wächst dann die Zahl dieser Granulationen mehr und mehr, und wenn Sie die Autopsie eines Menschen machen, der viele

Jahre lang an einer Nephritis gelitten hat, so dürfen Sie sicher sein, jene kleinen, gewöhnlich rothen oder graurothen, seltener blassen Nieren von lederartig zäher Consistenz, bedeutend verschmälerter Rinde und durchgehends höckeriger Oberfläche zu finden, von denen die typische Beschreibung der granulirten oder Schrumpfnieren entnommen ist. Denn dass die Nieren bei einem derartigen weitverbreiteten Process allmälig kleiner werden, das erklärt sich einfach genug aus der Ihnen wohlbekannten Tendenz neugebildeten Bindegewebes zu Retraction und Schrumpfung, der ja nach dem Untergange der Harnkanälchen Nichts im Wege steht. Auch dass die Wandungen der kleinen Arterien in den granulirten Nieren regelmässig verdickt sind, ist Etwas, was bei den analogen chronisch entzündlichen Processen in allen möglichen Organen wiederkehrt. Die weiteren Details dieser Schrumpfnieren, insbesondere die Schilderung der grösstentheils mikroskopischen Cysten und die Darlegung, wie dieselben sich aus abgeschlossenen Bowman'schen Kapseln oder verlegten Harnkanälchen entwickeln, dürfen wohl der pathologischen Anatomie und Histologie überlassen bleiben.

Wie aber functioniren die chronisch entzündeten Nieren? Nun, bei derjenigen Form der chronischen Nephritis zunächst, in welcher sich alle dieselben anatomischen Veränderungen finden, wie in acut entzündeten Nieren, werden Sie auch die Secretion eines Harns erwarten, der sich in seinem Verhalten von dem des acuten Mb. Brightii nicht wesentlich unterscheidet. In der That enthält der Urin der chronisch entzündeten Nieren jederzeit Eiweiss, und zwar meistens in bedeutender Quantität, und lässt ein copiöses Sediment fallen, das wechselnde Mengen von rothen, dagegen immer sehr zahlreiche farblose Blutkörperchen aufweist; desgleichen finden sich constant Cylinder in grosser Zahl darin, und zwar von allen Sorten, epitheliale wie hyaline, körnige wie glänzende, zugleich von jeder Dicke und Länge, und ausserdem noch etliche Fettkörnchenkugeln und fettiger Detritus. Aber in Einer Beziehung differirt der Harn dieser chronischen Nephritis ganz erheblich von dem der acuten Entzündung, nämlich im Volumen; denn niemals ist in diesen chronischen Fällen die Harnmenge so reducirt, wie in jener, sondern sie pflegt sich gewöhnlich um die Norm herum zu halten, zuweilen sie ein Wenig zu übertreffen oder, wenn überhaupt, jedenfalls nur wenig hinter ihr zurückzubleiben. Der grösseren Quantität entsprechend ist der Harn in diesen Fällen auch nicht braun- oder blutigroth, sondern blass,

resp. trübgelb, und sein specif. Gewicht ist nicht blos nicht hoch, sondern sogar gegen die Norm verringert. Je mehr nun die Nephritis einen schleichenden Character annimmt, je chronischer deshalb der Process verläuft, desto reichlicher, blasser und leichter wird der Harn, während Eiweissgehalt und Sediment immer geringer werden; und von den granulirten Nieren endlich wird in sehr beträchtlicher, das gewöhnliche Volum oft um das Doppelte und Dreifache übertreffender Quantität ein hellgelber oder richtiger grünlichgelber fast vollständig klarer Harn von sehr niedrigem specifischen Gewicht (1006—1008—1010) abgesondert, der in der Regel nur winzige Mengen von Eiweiss enthält und zuweilen sogar ganz eiweissfrei ist, und von geformten Elementen vereinzelte Blutkörperchen beider Art und spärliche hyaline oder auch körnige Cylinder mit sich führt. So wohl begreiflich es nun auch sein mag, dass bei so ausserordentlich schleppendem Verlauf, wo zu keiner Zeit die eigentlich entzündlichen Veränderungen hochgradig oder weitverbreitet sind, die Albuminurie und die Ausscheidung geformter Elemente sich in sehr geringfügigen Grenzen halten, so liegt es nicht so einfach mit der Harnmenge. Denn von dieser sollte man voraussetzen, dass sie, so lange der starke Eiweissgehalt und das reichliche Sediment die Gegenwart florirender Entzündungsherde dokumentiren, verringert ist, und nicht minder sollte die Abnahme der Harnsecretion als die natürliche Folge des Wegfalls und der Unwegsamkeit zahlreicher Glomeruli und Harnkanälchen erscheinen. In der That lässt sich das grosse Harnvolumen aus den Zuständen der chronisch-entzündeten Nieren selber nicht ableiten. Vielmehr ist dasselbe der Effect eines Verhältnisses, welches eines der glänzendsten Zeugnisse ablegt von der Grösse der regulatorischen Fähigkeiten unseres Organismus, nämlich der unter dem Einfluss der chronischen Nierenentzündung sich entwickelnden arteriellen Drucksteigerung und Herzhypertrophie.

Dass mit der chronischen Nephritis ungemein häufig eine Hypertrophie des Herzens und zwar vorzugsweise des linken Ventrikels vergesellschaftet ist, das ist seit Bright's ersten Mittheilungen darüber sowohl am Krankenbett, als auch auf dem Leichentisch unzählige Male bestätigt worden; und nicht über die Thatsache, sondern nur über die Art des Zusammenhangs zwischen beiden sind bis zum heutigen Tage die Meinungen getheilt[23]. Niemand aber hat dieser Frage grössere und dauerndere Aufmerksamkeit gewidmet, als

Traube. Er hat nicht blos für die Abhängigkeit der Herzhypertrophie von der Nephritis zum ersten Male eine mechanische Theorie aufgestellt[24], derzufolge die Nierenschrumpfung dadurch, dass sie für einmal „verkleinernd auf die Menge der Flüssigkeit wirke, welche dem Aortensystem zur Bildung des Harnsecrets entzogen wird", und fürs zweite „die Blutmenge verringere, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aortensystem ins Venensystem überfliesst", die mittlere Spannung des Aortensystems steigere und damit dem Herzen abnorme Widerstände entgegenstelle, sondern er hat das vielleicht noch grössere Verdienst, die im Laufe der Nephritis sich entwickelnden Kreislaufsänderungen schon während des Lebens auf's Genaueste verfolgt und die klinischen Zeichen derselben festgestellt zu haben. In zahlreichen Aufsätzen hat Traube seine Erfahrungen hierüber niedergelegt, und während er sich Anfangs noch mit einiger Zurückhaltung äusserte, ist er im Laufe der Jahre, je grösser der Umfang seines Beobachtungsmaterials wurde, immer mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass bei sonst gesunden und noch jugendlichen Individuen schon in den ersten Wochen einer schwereren Nephritis am Circulationsapparat Symptome sich einstellen können, welche in ganz unverkennbarer Weise auf eine Spannungszunahme im Aortensystem hinweisen[25]. Zu diesen Zeichen, nämlich abnormer Resistenz der Radialarterien und des Spitzenstosses und lautem, hohem und klingendem diastolischen Aorten- und Carotidenton, gesellen sich bald auch die der Volumszunahme des Herzens, und schon vier Wochen nach Beginn der Nephritis hat Traube Herzhypertrophie zu constatiren Gelegenheit gehabt. Bei Kindern vornehmlich scheint es dazu nur kurze Zeit zu bedürfen; wenigstens fand Friedländer[26] in einer Scharlachepidemie fast constant bei allen Kindern, welche einer acuten Nephritis scarlatinosa erlagen, eine ausgesprochene Vergrösserung des des Herzens. Bei Erwachsenen dagegen ist eine so rapide Entwicklung eine Seltenheit; in der Regel bedarf es viel längerer Zeit, ehe besonders die höheren Grade der arteriellen Drucksteigerung und Herzhypertrophie nachgewiesen werden können. Deshalb pflegen letztere um so auffälliger zu sein, je chronischer der Verlauf der Nephritis; bei der uncomplicirten Granularatrophie kräftiger Individuen machen sie aber auch so constante und characteristische Symptome, dass geübte Kliniker lediglich am Puls, d. h. an der hohen Spannung des im Uebrigen ganz normalen Arterienrohrs die Nierenschrumpfung zu diagnosticiren vermögen.

So sehr aber diese Erfahrungen ein direktes Abhängigkeitsverhältniss zwischen chronischer Nephritis und Herzhypertrophie wahrscheinlich machen, so hat es doch niemals an Pathologen gefehlt, welche einen derartigen Causalnexus in Abrede stellten, und gerade die letzten Jahre haben die Zahl der gegnerischen Stimmen noch um einige vermehrt. Die Mehrzahl der Gegner hält die bisher gemachten Versuche, die Abhängigkeit zu erklären, nicht für glücklich, und beschränkt sich darauf, dieselbe, weil sie unbegreiflich sei, zu leugnen; einige sind indess weiter gegangen und haben die von ihnen bestrittene Auffassung des Zusammenhangs durch eine andere zu ersetzen sich bemüht. Von diesen wären zuerst Gull und Sutton[27] zu nennen, welche Herz- und Nierenaffection als coordinirt, und zwar als Folge einer im ganzen Körper verbreiteten eigenthümlichen Degeneration der kleinen Arterien betrachten, für die sie den Namen der „Arterio-capillary-fibrosis“ vorschlagen. Sonderbarer Weise haben die genannten englischen Autoren, wenn ich sie recht verstanden, bei ihrer Nierenaffection immer nur die geschrumpften Nieren im Auge, so dass ihre Erklärung, selbst wenn sie richtig wäre, für die grossen entzündeten Nieren, bei denen doch die Herzhypertrophie ebensogut vorkommt, gar nicht zu verwerthen wäre. Hinsichtlich der thatsächlichen Grundlage ihrer Beobachtungen möchte ich aber folgendes bemerken. Nach unseren Erfahrungen giebt es Nieren, die in Folge einer hochgradigen Sklerose ihrer mittleren und kleineren Arterien atrophirt und geschrumpft sind; sie sind ein nicht seltener Befund bei älteren Individuen, öfters habe ich sie auch bei Syphilis gesehen; und gerade bei dieser Form fehlt die Herzhypertrophie, wegen des Alters- oder des syphilitischen Marasmus, in der Regel. Andererseits pflegen die kleineren Nierenarterien bei der echten Granularatrophie jüngerer Individuen vielfach in ihrer Wandung verdickt zu sein; dann aber ist dies, wie schon erwähnt, nicht eine primäre Veränderung, sondern nichts Anderes, als die chronische, von C. Friedländer sogenannte Endarteriitis obliterans, wie sie zu den chronischen interstitiellen Entzündungen aller Organe sich so häufig gesellt[28]. Noch weniger haltbar erscheinen die Angaben von Gull und Sutton über die allgemeine Arterienerkrankung in diesen Fällen. Ewald[29] konnte bei einer ausgedehnten Untersuchung einschlägiger Fälle weder eine Degeneration, noch Zeichen chronischer Entzündung an den kleineren Arterien constatiren, sondern das Einzige, was er an letzteren bei diesen Herzhypertrophien sehr oft gefunden haben

will, ist eine Hypertrophie ihrer Muskulatur, in welcher er eine secundäre Wirkung der Verdickung des Herzmuskels erkennt. Ohne meinerseits in eine Kritik der Ewald'schen Untersuchungsmethoden eintreten zu wollen, möchte ich doch bemerken, dass nach meinen Erfahrungen selbst diese muskuläre Hypertrophie der Arteriolen nicht so häufig sein kann, als es nach Ewald's Angaben scheint[30]; wenigstens habe ich zu wiederholten Malen in den typischesten Fällen von Nierenschrumpfung und hochgradiger Herzhypertrophie weder an den grossen, noch an den kleinen Arterien irgend eine bemerkenswerthe Veränderung ihrer Wandung sehen können.

Eine zweite, von Senator[31] mit grosser Lebhaftigkeit vertheidigte Anschauung betont nachdrücklich, dass unter den bei Nierenentzündung vorkommenden Herzhypertrophien es zwei von einander wohl zu unterscheidende Arten gebe, eine Hypertrophie mit Dilatation oder excentrische und eine ohne Dilatation oder einfache. Erstere solle sich hauptsächlich bei „chronischer parenchymatöser Nephritis“, d. i. unseren chronisch-hämorrhagischen, vergrösserten oder mindestens nicht verkleinerten Nieren finden und hier die Folge der andauernden Ueberladung des Blutes mit Harnstoff sein — wovon bald mehr; die einfache Herzhypertrophie aber werde vorzugsweise bei geschrumpften Nieren beobachtet und sei so wenig von der Nierenaffection abhängig, dass letztere vielmehr als eine Folge der Herzhypertrophie, vermuthlich unter Mitbetheiligung der kleinen Nierenarterien, aufgefasst werden müsse. Nun, abgesehen von den mannigfachen Lücken dieses Raisonnements, abgesehen ferner davon, dass der Contractionszustand der Herzmuskulatur es oft genug unthunlich macht, über die Geräumigkeit der Ventrikularhöhle ein sicheres Urtheil abzugeben, so ist die anatomische Grundlage dieser Theorie eine irrthümliche. Ich habe nicht etwa einmal, sondern gar nicht selten bei den echtesten Schrumpfnieren die ausgesprochenste excentrische Hypertrophie des Herzens bis zur completen Boukardie gesehen; und umgekehrt trifft man bei den chronisch-hämorrhagischen, grossen Nephritiden einfache Herzhypertrophien ohne Dilatation der Höhle nicht blos ebenfalls, sondern diese sind nach meiner Erinnerung sogar häufiger als die excentrischen. Dass Ausnahmen von der von ihm postulirten Regel vorkommen, gesteht übrigens auch Senator zu, obwohl dadurch das Gewicht seinen Argumentation offenbar erheblich verkleinert wird.

Gleichfalls aus den letzten Jahren stammt eine dritte, von Buhl[32] aufgestellte Theorie. Dass es in derselben nicht an anregenden und

fruchtbaren Gedanken fehlt, dafür bürgt der Name ihres Urhebers; nichts destoweniger werden Sie eine nähere Darlegung ihres Details mir erlassen, wenn ich Ihnen einige der Hauptsätze mitgetheilt haben werde. Die Herzhypertrophie ist nach Buhl abhängig von entzündlichen Fettdegenerationen der Muskulatur oder intensiverer Myocarditis. Zur Hypertrophie kommt es entweder direct nach dem Ablauf dieser Entzündungen, nach dem allgemeinen Gesetze, dass sich am Ende jeder Entzündung ein Stadium der „Ueberernährung“ unmittelbar anschliesst; oder es entwickelt sich zunächst ein Zustand der Dilatation der Herzhöhle, aus dem eine Hypertrophie hervorgeht, weil die erweiterten Ventrikel eine grössere Menge Blut zu bewältigen haben. Begünstigt werden diese Verhältnisse des Ferneren dadurch, dass die Aorta an der Herzvergrösserung nicht blos nicht Theil nimmt, sondern wegen der auf Grund der Albuminurie und der so häufigen Verdauungsstörungen regelmässig eintretenden Abnahme der Gesammtblutmenge sogar enger wird; es tritt eine relative Enge der Aorta ein, in Folge deren die Hypertrophie des linken Ventrikels noch zunehmen muss; übrigens ist, weil die arteriellen Klappen schliessen, die — Druckerhöhung nur eine systolische. Wie Sie diese, im Wesentlichen wörtlich den Buhl'schen Ausführungen entnommenen Sätze mit den Ueberzeugungen in Einklang bringen wollen, welche wir aus dem Studium der Pathologie des Kreislaufs gewonnen haben, das muss ich Ihnen schon selber überlassen; mir wenigstens scheint der Boden, auf dem diese Anschauungen erwachsen sind, so weit von dem unsern abzuliegen, dass jeder Versuch einer Verständigung fruchtlos sein muss.

Eine Theorie, welche den Anspruch erhebt, die Abhängigkeit der Herzhypertrophie von der Nephritis zu erklären, muss vor Allem im Einklang mit den an den betreffenden Kranken beobachteten Thatsachen stehen. Thatsache ist aber, dass die arterielle Druckzunahme der Herzvergrösserung vorangeht, und es kann schon deshalb keine Erklärung richtig sein, nach welcher die hohe Spannung der Arterien erst durch die Herzhypertrophie bedingt sein soll. Ist es doch auch an sich sehr viel wahrscheinlicher und mit Allem, was wir sonst vom Kreislauf wissen, in besserem Einklang, dass ein gesundes Herz — und trotz der entgegenstehenden Behauptungen Buhl's kann ich Sie versichern, dass eine recht grosse Zahl von hypertrophischen Herzen von Nephritikern das unversehrteste Endo- und Pericardium, die zartesten Klappen und das prächtigste rothe Muskelfleisch hat ohne jene Narbenschwiele und meist auch ohne alle Ver-

fettung — dass, sage ich, bei Abwesenheit aller Innervationsstörungen ein gesundes Herz hypertrophirt, weil es den abnormen Widerstand der starkgespannten Arterien überwinden muss, als dass irgend welche andere unbekannte Einflüsse zu dem übermässigen Wachsthum den Anstoss geben sollten! Für's Zweite muss eine solche Theorie im Stande sein, nicht blos die Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung — um welche sich durch ein unglückliches Missverständniss die Discussion Anfangs ausschliesslich bewegt hat —, sondern auch diejenige begreiflich zu machen, welche schon bei viel kürzerem Verlauf der Nephritis auftritt und in der Leiche zusammen mit entzündeten grossen Nieren gefunden wird. Denn dass es sich hierbei etwa um verschiedene Formen der Herzvergrösserung handele, haben wir ja soeben erst zurückgewiesen. Drittens endlich darf die Ursache der Herzhypertrophie nicht im einem Umstande gesucht werden, welcher durch die letztere direct beseitigt wird, weil dann ja gar nicht zu verstehen ist, weshalb diese nicht blos andauert, sondern sogar, mindestens lange Zeit hindurch, zunimmt nnd wächst. Erinnern Sie Sich nur der Herzfehler: die Herzhypertrophie des rechten Ventrikels macht ja die Bicuspidalklappe keineswegs wieder schliessungsfähig, sondern gleicht nur die nachtheiligen Wirkungen des Klappenfehlers auf die Blutbewegung aus; und beseitigte die verstärkte Arbeit des Ventrikels wirklich den Defect der Klappe, nun, so wäre eben gar kein Grund für die Entwicklung einer Herzhypertrophie geblieben.

Prüfen wir nun, ob die bislang aufgestellten Theorien diesen Postulaten entsprechen, so ergeben sich zuvörderst gewichtige Bedenken gegen diejenige Auffassung, welche den Schwerpunkt in die durch das Nierenleiden herbeigeführte Aenderung der Blutbeschaffenheit legt. Worin diese Blutbeschaffenheit besteht, haben zwar weder Bright, der diese, wenn Sie wollen, chemische Theorie zuerst formulirt, noch die zahlreichen Pathologen, welche besonders in England dieselbe acceptirt haben, des Genaueren präcisirt; und auch die neuesten Autoren, welche derselben zuneigen, Ewald[29] und Senator[31] beschränken sich darauf, eine Anhäufung von Harnbestandtheilen, insbesondere von Harnstoff, als das schädliche Moment zu bezeichnen. Wie aber diese Verunreinigung des Blutes die Drucksteigerung und Herzhypertrophie auslösen soll, darüber sind auch die letztgenannten Autoren ungleicher Meinung; Ewald glaubt, dass das mit Harnstoff überladene Blut abnorme Reibungswiderstände in den Capillaren erfahre und deshalb langsamer durch dieselben ströme,

Senator dagegen denkt an eine directe druckerhöhende Wirkung des im Blute angehäuften Harnstoffs — eine Wirkung, welche Ustimowitsch u. A. bei Einspritzung von Harnstofflösung ins Blut in der That gesehen haben. Freilich ist es Ewald nicht gelungen, bei seinen darauf angestellten Versuchen die Richtigkeit seiner Hypothese auch nur wahrscheinlich zu machen, geschweige denn sie zu verificiren, und auch Senator hat übersehen, dass, um nur eine kurzdauernde und geringfügige Drucksteigerung von ca. 20 mm. Quecksilber zu bewirken, die Einführung von Harnstoffdosen erforderlich ist, welche man in gleichem Verhältniss beim Menschen geradezu colossale nennen würde, und noch weniger spricht für seine Annahme, dass eine zweite Harnstoffeinspritzung keine Druckerhöhung mehr auslöst, nachdem dieselbe durch eine erste hervorgerufen war[33]. Nun berichtet allerdings ganz neuerdings Israel[34], dass er durch consequente Fütterung von jungen Kaninchen mit allmälig steigenden Harnstoffdosen — und zwar von 2 gr. pro die im Laufe von 3—4 Wochen bis zu 8 gr. und später selbst bis zu 12 gr. und darüber — zuerst eine Hypertrophie der Nieren und weiterhin eine gleiche des Herzens zu Wege gebracht habe, — obwohl die Thiere gleichzeitig stark abmagerten, und mehrfach Schwächezustände darboten. Da er indess bei der Grössenschätzung des Herzens der Kaninchen sich eines Kriteriums bedient, dessen Unbrauchbarkeit Zander[23] evident nachgewiesen, nämlich des Gewichtsverhältnisses von $\frac{\text{Niere} + \text{Niere}}{\text{Herz}}$, so wolle Israel es mir nicht übel nehmen, wenn ich einigen Zweifel hege, ob wirklich alle Herzen, die er für hypertrophische gehalten, diese Bezeichnung verdienten, resp. ob eine wirklich vorhandene Herzhypertrophie der Harnstofffütterung zugeschrieben werden müsse, deren abmagernden und herunterbringenden Einfluss auf die Thiere der Verfasser ja selbst beobachtet hat. Eine befriedigende Aufklärung des Mechanismus, mittelst dessen die Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen Herz und Gefässsystem druckerhöhend beeinflusst, hat übrigens auch Israel nicht gegeben. Mag es aber mit der Thatsache liegen, wie auch immer, so würde eine darauf basirte Theorie nach meiner Meinung trotzdem zurückgewiesen werden müssen, weil sie im besten Falle nur für diejenige Form der Nephritis passen würde, bei der die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile längere Zeit hindurch bedeutend unter die Norm erniedrigt ist. In denjenigen Fällen, wo aus der acuten Nephritis eine chronische sich entwickelt, allenfalls auch

bei der chronisch-hämorrhagischen Nierenentzündung liesse sich mit dieser Theorie operiren; für die ganz chronischen Formen, deren Endresultat die granulirten Nieren sind, reicht sie indess, wie dies auch Senator richtig herausgefühlt hat, absolut nicht aus, weil bei diesen ganz schleichend verlaufenden Entzündungen überhaupt niemals eine anhaltende Herabsetzung der Harnstoffabscheidung und damit eine Retention der festen Harnbestandtheile im Blute einzutreten pflegt.

Eben dieser Einwand hat auch volle Gültigkeit gegenüber dem Theil der Traube'schen Theorie, welcher in der Verringerung des Harnvolumen und der damit Hand in Hand gehenden Vergrösserung des Blutvolumen ein blutdrucksteigerndes Moment erkennt — obwohl gerade diese Argumentation neuerdings von Bamberger[15] wieder aufgenommen und mit Wärme vertheidigt wird. Bei den ganz chronischen zur Granularatrophie führenden Nephritiden braucht es zu keiner Zeit irgend eine nennenswerthe Verkleinerung der Harnmenge zu geben, ja, es kann sogar von dem Tage an, wo zum ersten Male auch nur der Verdacht auf eine Nierenerkrankung Platz greift, das Harnvolumen dauernd die Norm übertreffen — und doch entwickelt sich gerade in diesen Fällen die mächtigste Herzhypertrophie. Wenn Sie aber das Blut von Leuten mit geschrumpften Nieren und hypertrophischem Herzen zu einer Zeit untersuchen, wo sie sich eines relativ guten Wohlseins erfreuen, so finden Sie im specifischen Gewicht, Harnstoff- und Wassergehalt völlig die normalen Verhältnisse, so dass auch die Bamberger'sche Wendung, die Wasserbilanz des Organismus sei auf einen höheren Grad eingestellt, ganz abgesehen von den ihr entgegenstehenden theoretischen Bedenken schon thatsächlich unhaltbar ist. Des Weiteren brauche ich wohl nur anzudeuten, wie wenig gerade diese Wasserretentionstheorie dem dritten unserer Postulate entspricht. Der vielleicht gewichtigste Einwand gegen diese Theorie ist endlich der von Lichtheim und mir geführte Nachweis, dass auch die stärkste hydrämische Plethora den Blutdruck nicht über die normalen Werthe zu steigern vermag (vgl. Absch. I. Kap. 8). Wir können ja die an sich discutirbare Frage, ob eine Vergrösserung des Blutvolumen trotz fehlender arterieller Drucksteigerung an die Arbeit des Herzens erhöhte Anforderungen stellt, auf sich beruhen lassen. Denn nicht die Herzhypertrophie, sondern die Steigerung des arteriellen Blutdrucks muss erklärt werden; und eben weil dem so ist, so widerlegen nach meiner Ueberzeugung unsere Versuche über die hydrämische Plethora die Wassertheorie auf das Bündigste.

Somit bleibt schliesslich, soviel ich sehe, Nichts übrig, als auf die Circulationsstörungen in den Nieren zu recurriren, d. h. die Traube'sche Erklärung in diesem Theile aufrecht zu erhalten, wenn auch, wie ich sogleich hinzufügen will, nicht in ihrer ursprünglichen, sondern in einer modificirten Form. Wenn nämlich Traube als das massgebende Moment betont hat, dass bei der Nierenschrumpfung die Menge des Blutes verringert sei, welche in der Zeiteinheit aus dem Aortensystem in's Venensystem überfliesse oder mit andern Worten, dass der Blutstrom in diesen Nieren abnorme Widerstände zu überwinden hat, so bedarf diese Thatsache ja nicht erst eines besonderen Beweises. Gegen die Schlussfolgerung aber, dass hieraus eine abnorme Drucksteigerung im Aortensystem resultiren müsse, hat man mit anscheinendem Recht immer den Einwand erhoben, dass nicht abzusehen sei, weshalb nicht, wie bei Widerstandserhöhungen in andern Organen, auch hier eine Compensation auf irgend eine Weise sich ausbilden solle. Nun, die Antwort auf diese Frage ist, wie ich glaube, in den Erörterungen gegeben, welche wir früher über die Wirkungen der lokalen Anämie auf die Gesammtcirculation angestellt haben (I. p. 121. ff.). Denn damals haben wir feststellen können, dass ein abnormer, irgendwo in's Arteriensystem eingeschalteter Widerstand dann den allgemeinen Blutdruck nicht erhöht, wenn entweder mit der Widerstandszunahme in einem Gefässgebiet eine entsprechend grosse Widerstandsabnahme in einem andern Hand in Hand geht, oder, wo ein solcher compensatorischer Ausgleich nicht zu Stande kommt, ein gewisses Quantum überschüssig gewordenen Blutes aus dem Kreislauf entfernt wird. Erstere, die compensatorische Hyperämie, erfolgt zwar bei lokaler Anämie einer Niere sicher in der zweiten, wenn aber beide Nieren Sitz dauernder lokaler Anämie sind, so fehlt ein Organ, welches dann dauernd hyperämisch werden könnte; auf der andern Seite würde unter diesen Umständen nur dann ein Theil des Blutes „überschüssig", wenn um so viel weniger Blut in die Nieren träte, als der Grösse des abnormen beiderseitigen Widerstandes entspricht. Dies ist offenbar der Punkt, auf den Alles ankommt; wenn in die Nieren mit verkleinerter oder behinderter Strombahn wirklich um so viel weniger Blut eintritt, dann kann nun und nimmermehr eine Steigerung des allgemeinen Arteriendrucks von der Behinderung resultiren; bleibt indess trotz letzterer die Menge des den Nieren zuströmenden Blutes unverändert, so kann die Druckerhöhung ebensowenig ausbleiben. Die Quantität des zu den Nieren fliessenden Blutes hängt aber, cae-

teris paribus, von der Weite der Nierenarterien ab, natürlich nicht des Hauptstamms und der gröberen Aeste, deren Weite ja physiologischen Schwankungen kaum unterliegt, sondern jener kleinen Zweige, deren Ringmuskulatur „tonisch“ contrahirt ist und auf welche vorzugsweise die Vasoconstrictoren und -dilatatoren ihren Einfluss ausüben. Was aber bestimmt, so frage ich, die Grösse des jeweiligen Contractionszustands dieser kleinen Arterien in der Niere? Von einigen Drüsen wissen wir und von andern glauben wir uns zu der Annahme berechtigt, dass die Erregung ihrer Secretionsnerven immer zugleich von einer Erregung der Gefässerweiterer begleitet werde; bei der Niere existiren Secretionsnerven und, wie es scheint, auch Vasodilatatoren nicht, indess zweifelt Niemand daran, dass bei lebhafter Harnabsonderung auch viel Blut durch die Nieren strömt, dass mithin auch ihre kleinen Arterien sich dabei erweitern müssen. Da nun viel Harn secernirt wird, wenn viel Wasser, Harnstoff, Kochsalz, kurz viel harnfähige Stoffe im Blute vorhanden sind, so erschien schon früher die Annahme gerechtfertigt, dass der Contractionsgrad der kleinen Nierenarterien von dem Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen abhängt. Gegenwärtig ist dies nicht mehr ein, wenn auch recht plausibler, so doch durchaus hypothetischer Satz. Denn mittelst des Nieren-Plethysmograph haben Ch. Roy und ich[35] den exacten Nachweis führen können, dass auf die Einführung von wässrigen Kochsalz- oder Harnstofflösungen ins Blut, und zwar in so geringen Dosen, dass dadurch der allgemeine arterielle Blutdruck in keiner Weise beeinflusst wird, sofort oder nach einer rasch vorübergehenden Contraction, eine bedeutende Zunahme des Nierenvolumen, d. h. eine Erweiterung der arteriellen Bahnen innerhalb der Niere erfolgt. Ob dies vermöge einer directen Beeinflussung der Arterienmuskulatur durch das Blut oder mittelst Nervenwirkung geschieht, braucht hier nicht discutirt zu werden; denn ob so oder so, jedenfalls resultirt aus diesem Verhältniss mit unweigerlicher Consequenz, dass, gleichviel ob in den Glomeruli, resp. erst hinter denselben der Blutstrom erschwert ist oder nicht, die Weite der kleinen Renalarterien und damit die Menge des in die Nieren einströmenden Blutes die gleiche bleiben wird, sofern der Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen sich nicht ändert. Hiernach erscheint die Zunahme der arteriellen Spannung als die nothwendige Folge der hinter den kleinen Arterien in die Nierencirculation eingeschalteten abnormen Widerstände, und in dieser Folgerung kann uns meines Erachtens auch

der Umstand nicht beirren, dass die Ligatur der beiden A. renales selber den allgemeinen Arteriendruck nicht erhöht. Diese Thatsache, die übrigens deutlich genug gegen die drucksteigernde Wirkung der Ueberladung des Blutes mit festen Harnbestandtheilen spricht, begreift sich von unserm Standpunkt aus einfach genug. Denn wir legen das entscheidende Gewicht auf das Missverhältniss zwischen der unveränderten Zufuhr des Blutes zu und den abnormen Widerständen in den Nieren, und wer möchte dem gegenüber zweifeln, dass unser Organismus nach Ligatur der A. renalis oder, was ja auf dasselbe hinauskommt, nach Exstirpation der Niere, wenn er dann überhaupt dauernd weiter existiren könnte, sich einfach desjenigen Blutquantum entledigen würde, welches er etwa über den Bedarf der übrigen Organe hinaus besitzt?

Aus den vorgetragenen Ueberlegungen ergiebt sich somit, dass eine Herzhypertrophie sich entwickeln muss, wenn 1. hinter den kleinen Nierenarterien dem Blutstrom in beiden Nieren oder doch im grössten Theil ihres Gefässsystems abnorme Widerstände entgegenstehen, und 2. das Allgemeinbefinden des Individuum und insbesondere seine Ernährungsweise eine derartige ist, dass mindestens annähernd die normale Quantität harnfähiger Stoffe producirt werden. Beachten Sie wohl, dass ich diesen Satz so allgemein und nicht blos mit Beziehung auf die Nephritis formulire; wenn er richtig ist, muss er augenscheinlich auch für andere als entzündliche Widerstandserhöhungen seine Geltung haben. Das Erwünschteste wäre es zweifellos, wenn es gelänge, denselben mit Hülfe des Experiments zu erhärten, und Sie mögen deshalb denken, mit welcher Freude ich einige kürzlich erschienene Arbeiten begrüsst habe, durch welche dieses Desiderat erfüllt schien. Der Verfasser der einen derselben, Lewinski[36], suchte durch Verengerung erst einer und später der zweiten A. renalis beide Nieren zur Atrophie zu bringen, und meint unter 25 einschlägigen Experimenten 5 Mal eine „idiopathische Herzhypertrophie ohne Dilatation" erzielt zu haben; doch dürfte er durch die Mittheilung seiner Versuchsprotokolle schwerlich einen unbefangenen Leser zu dieser seiner Meinung bekehrt haben. Denn in keinem der fünf Versuche ist es Lewinski gelungen, die beabsichtigte Atrophie beider Nieren zu Wege zu bringen; vielmehr hat höchstens eine Niere und selbst diese nicht in allen Fällen mit vollständiger Atrophie auf seinen Eingriff reagirt, und obwohl nun die zweite Niere mehrmals eine compensatorische Hypertrophie erfahren

hatte, so soll trotzdem eine und mehrmals sogar recht hochgradige Herzhypertrophie die Folge davon gewesen sein — und das einige Male schon nach 12, resp. 15 Tagen! Angesichts der zahllosen pathologisch-anatomischen, experimentellen und neuerdings auch chirurgischen Erfahrungen über die völlige Bedeutungslosigkeit des Mangels einer Niere für die Circulation gehört wirklich ein erstaunlicher Grad von Naivität dazu, dergleichen Erzählungen den Fachgenossen aufzutischen, eine Naivität, die vielleicht nur noch von der übertroffen wird, welche die Lewinski'schen Resultate, ohne ein Wort der Kritik, in bestem Glauben acceptirt.

Ein anderes Verfahren haben Grawitz und Israel[37] eingeschlagen, indem sie bei Kaninchen durch eine in der bekannten Weise angelegte zeitweilige Ligatur der A. renalis von 1½—2 Stunden Dauer eine Niere zu mehr oder weniger hochgradiger Atrophie brachten. Geschah dies bei jungen Thieren, so entwickelte sich in kurzer Zeit eine so vollständige compensatorische Hypertrophie der zweiten Niere, dass der Eingriff keinerlei Folgen für das Gefässsystem und das Gesammtbefinden des Thieres hatte; bei älteren Kaninchen dagegen blieb die Vergrösserung der zweiten Niere aus oder erreichte doch nicht den genügenden Grad, und statt dessen trat eine Hypertrophie des linken Herzens ein. Leider aber enthält der Aufsatz noch einige andere Angaben, welche das Vertrauen in die Resultate, zu denen die genannten Autoren gelangt sind, nicht zu befestigen vermögen. Sie haben bei ihren Versuchsthieren auch den arteriellen Druck gemessen und trotz der Herzhypertrophien niemals auch nur die geringste Steigerung desselben gefunden, dagegen wollen sie durch Messung der Stromgeschwindigkeit bei jedem dieser Thiere, falls die vergrösserten Herzen nicht secundär erkrankt waren, eine Strombeschleunigung constatirt haben. Nun können augenscheinlich diese Ergebnisse nicht sammt und sonders richtig sein, da sie z. Th. mit einander in directem Widerspruch stehen. Bei gleicher Blutbeschaffenheit — und die Verfasser melden von einer Veränderung des Blutes Nichts — ist die Stromgeschwindigkeit abhängig von der Spannungsdifferenz zwischen Arterien- und Venensystem, und es kann deshalb eine Strombeschleunigung nicht geben, wenn der arterielle Druck nicht erhöht ist. Da andererseits, wie Sie wissen, jede Herzhypertrophie nothwendig die arterielle Spannung steigert, so kann ein Individuum, dessen Arteriendruck dauernd der normale ist, auch keine Herzhypertrophie haben und umgekehrt. Durch diese meine Bemerkungen veranlasst, hat später der eine der

beiden Autoren, Israel[38], — ein junger Mann, der die Beweiskraft seiner Auseinandersetzungen durch despectirliche Aeusserungen über seine Kritiker zu erhöhen glaubt —, bei einer Anzahl seiner Versuchsthiere von Neuem den arteriellen Druck gemessen, und nun wirklich eine Erhöhung des Blutdrucks um 3—6 Mm. Hg gefunden: eine Angabe, welche man für einen Scherz halten würde, wenn der Verfasser nicht selber hinzufügte, dass diese Aenderung „durchaus in der Breite der normalen Verhältnisse“ liege. Wenn aber Israel in einer eingehenden physikalischen Auseinandersetzung das Ausbleiben der Drucksteigerung gewissermassen entschuldigt und im Gegentheil zeigt, dass sie unter den bei der Nephritis und Nierenatrophie vorliegenden Verhältnissen garnicht eintreten könne, so hat er augenscheinlich vergessen, dass bei der menschlichen Nierenschrumpfung trotzdem die Spannungszunahme der Arterien eines der constantesten und auffälligsten Symptome ausmacht. Vollends werden Sie auf die Mittheilung jener sonderbaren Auseinandersetzung bereitwillig verzichten, seitdem eine in Neumann's Laboratorium an einem umfangreichen Thiermaterial von Zander[23] durchgeführte Prüfung der Grawitz-Israel-schen Experimente eine Bestätigung ihrer Ergebnisse nicht ergeben hat; weder nach der Exstirpation, noch nach der durch zeitweilige Abklemmung der Renalarterie herbeigeführten Atrophie einer Niere, fand sich, obwohl die Thiere bis 7½ Monate nach der Operation am Leben blieben, jemals eine Herzvergrösserung. Aber wenn man hiernach auch zugestehen muss, dass bisher durch den Thierversuch die Abhängigkeit der Herzhypertrophie von dem Nierenleiden nicht bewiesen worden ist, so fehlt es doch glücklicher Weise nicht an einschlägigen pathologischen Erfahrungen, die fast den Werth eines Experiments haben. Sehr beträchtliche Widerstände werden in die Nierencirculation eingeschaltet bei der bald näher zu besprechenden hydronephrotischen Atrophie, und es müsste deshalb erwartet werden, dass auch bei Menschen mit doppelseitiger Hydronephrose, wenn ihr Ernährungszustand ein günstiger, im Laufe der Zeit eine Herzhypertrophie sich einstellt. Bei der sehr grossen Mehrzahl gerade der doppelseitigen Hydronephrosen, z. B. bei allen durch Geschwülste der Beckenorgane bewirkten, trifft nun freilich diese Bedingung nicht zu; bei anderweitig bedingter doppelseitiger Hydronephrose habe ich dagegen mässigere Grade der Herzhypertrophie wiederholt beobachtet und mehrmals sind mir auch stärkere zu Gesicht gekommen. So befinden sich in der Sammlung des Breslauer pathologischen Instituts

die Präparate von einem 11jährigen Knaben, bei dem beide Ureterenmündungen durch einen sehr grossen Blasenstein verlegt waren; zu der doppelseitigen Hydronephrose, die hieraus entstanden, hat sich eine colossale Hypertrophie des linken Herzens hinzugesellt. Einen ferneren sehr frappanten Fall sah ich gleichfalls noch in Breslau bei einem achtjährigen, im höchsten Grade rachitischen Knaben, der längere Zeit auf der dortigen chirurgischen Klinik gelegen hatte. In Folge der sehr starken Beckenverengerung hatte sich eine geradezu colossale Dilatation des Rectum und des S. romanum entwickelt, und hierdurch war die enge Beckenhöhle der Art ausgefüllt, dass sogar die Entleerung der Ureteren in die Blase hochgradig erschwert, und allmälig eine enorme Erweiterung beider Harnleiter und hydronephrotische Atrophie der Nieren entstanden war. So lange der Knabe sich im Hospitale befand, hatte er einen stark gespannten Puls, und bei der Obduction fand sich eine sehr beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels; sehr wahrscheinlich hing hiermit eine in den letzten Lebenswochen constatirte Polyurie zusammen, die so erheblich war, dass man bei Lebzeiten an einen Diabetes insipidus gedacht hatte. Einen exquisiten Fall von linksseitiger Herzhypertrophie ohne Klappenfehler bei hochgradiger Hydronephrose hat früher schon Friedreich[39] beobachtet. Ferner liegen in der Litteratur[40] mehrfache Angaben über Cystennieren vor, bei denen die Section bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels nachwies. Ich denke, Beobachtungen, wie diese alle, lassen fernerhin keinem Zweifel an der Abhängigkeit der Herzhypertrophie von solchen Nierenleiden Raum, bei denen bedeutende Widerstände in das Nierengefässsystem dauernd eingeschaltet sind.

Aber die eigentliche Bedeutung und wirklich praktisches Interesse gewinnt dieser Zusammenhang doch erst durch die chronische Nephritis, die ja auch für uns der Ausgangspunkt unserer Erörterung gewesen ist; hier muss unsere Erklärung sich bewähren, wenn sie überhaupt Werth haben soll. Und, wenn mich nicht Alles täuscht, bewährt sie sich. Denn sie macht es verständlich, warum die arterielle Spannungszunahme der Herzhypertrophie vorangeht, sie gilt ferner ebensogut für die chronisch entzündeten grossen, wie für die verkleinerten geschrumpften Nieren, da ja die entzündliche Circulationsstörung der Glomeruli mitsammt den umspinnenden Capillaren einen bedeutenden Widerstand mit sich bringt, der allerdings durch die Verödung vieler Gefässknäuel und den Wegfall zahlreicher Nierencapillaren noch gesteigert, resp. übertroffen wird. Endlich ist

diese Erschwerung der Blutbewegung in den entzündeten Nieren ein Factor, welcher durch die Herzhypertrophie keineswegs beseitigt, sondern lediglich, wie Sie bald hören werden, in seinen Folgen für die Harnabsonderung mehr oder minder ausgeglichen wird. Somit darf ich nun hoffen, dass Sie in dem ganzen Vorgang etwas Unbegreifliches oder Räthselhaftes nicht mehr erkennen werden. Wenn der entzündliche Process in den Nieren eine gewisse Höhe und eine gewisse Verbreitung gewonnen hat, so beginnt eine allmälig zunehmende Steigerung des arteriellen Drucks, die nothwendig eine gleichfalls allmälig wachsende Hypertrophie des Herzens nach sich zieht. Und zwar selbstredend zunächst des linken: wobei Beides möglich ist, Hypertrophie mit oder ohne gleichzeitige Dilatation der Herzhöhle, d. h. einfache oder excentrische, genau wie bei der Aortenstenose oder bei allgemeiner Arteriosklerose. Das ist in der That der weitaus häufigste Befund in diesen Fällen, dass neben einem, zuweilen enorm hypertrophischen linken Ventrikel der rechte gleichsam wie ein schwaches Anhängsel erscheint. In manchen dieser Fälle gesellt sich indess zu der Hypertrophie des linken auch eine Vergrösserung des rechten Herzens: ein Umstand, der Sie nach unseren früheren Erörterungen der Herzfehler gewiss nicht überraschen wird. Denn es bedeutet dies doch nichts Anderes, als dass die Massenzunahme des linken Ventrikels nicht im Stande gewesen ist, den abnormen Widerstand des stark gespannten Aortensystems vollständig zu überwinden. Alles dies gilt freilich nur von den reinen, uncomplicirten Nephritiden relativ jugendlicher uud kräftiger Individuen von einigermassen günstigen Ernährungsverhältnissen; für diese aber gilt es durchaus und ohne weitere Einschränkung. Letzteres möchte ich ganz besonders betonen gegenüber den Angaben der verbreiteten Lehrbücher und den unter den Aerzten herrschenden Anschauungen, die zwar die grosse Häufigkeit der Herzhypertrophie bei Nierenschrumpfung anerkennen, dieselbe dagegen bei der sog. chronisch-parenchymatösen Nephritis, d. i. den grossen, chronisch-entzündeten Nieren als ein relativ seltenes Vorkommniss betrachten. Ist es doch erst kürzlich Seitens der Frerichs'schen Klinik[41] für nöthig gehalten worden, mehrere Fälle von grossen weissen Nieren mit Herzhypertrophie in ausführlichen Krankengeschichten zu beschreiben, gleich als gälte es dieser Nephritisform überhaupt erst Anerkennung zu verschaffen! Gegenüber den sehr ungleichen Angaben, welche von den verschiedenen Autoren[42] über die Häufigkeit der Herzhypertrophie bei den chronisch-

entzündeten, grossen Nieren gemacht werden, kann ich Ihnen nur die Versicherung geben, dass mir in der ganz ansehnlichen Reihe von Jahren, in denen ich nun an Orten, wo es an Nephritiden wahrlich nicht gefehlt hat, auf diese Verhältnisse genauer achte, kein Fall von reiner chronischer Nephritis bei kräftigeren Individuen zu Gesicht gekommen ist, in dem ich die Herzhypertrophie vermisst hätte. Wo es im ersten Augenblicke so schien, da hat sich jedesmal bei genauerer Untersuchung Amyloiddegeneration herausgestellt, und so gern ich sonst bereit bin, locale Differenzen im Vorkommen gewisser Krankheitsformen zuzugestehen, so kann ich doch den Verdacht nicht unterdrücken, dass in der Nephritisstatistik der englischen, wie der deutschen Autoren die so nothwendige Sonderung der reinen chronischen Nephritis von der amyloiden nicht streng durchgeführt worden ist. Weshalb diese Sonderung gerade für die uns beschäftigende Frage so nothwendig ist, liegt auf der Hand: wo immer Amyloid auftritt, handelt es sich um Individuen, die irgend einer chronischen Kachexie — sei es Tuberkulose, Syphilis, Knochencaries oder And. — verfallen sind, und bei denen deshalb die eine der Bedingungen fehlt, welche zu der Erzeugung einer hohen arteriellen Spannung und Entwicklung der Herzhypertrophie unerlässlich ist.

Die grosse Ausführlichkeit, mit der wir die Beziehungen zwischen Nierenentzündung und Herzhypertrophie besprochen haben, wird vielleicht Entschuldigung in Ihren Augen finden, wenn Sie Sich den mächtigen Einfluss vergegenwärtigen, welchen die Herzhypertrophie auf die Functionsstörung der entzündeten Nieren ausüben muss und in der That ausübt. Mit der arteriellen Spannungszunahme wächst, wie Sie wissen, das Harnvolumen, während die Menge der festen Harnbestandtheile nicht in gleichem Grade zunimmt, der Harn deshalb leichter und blasser wird. Eben diesen Effect hat die Herzhypertrophie in den entzündeten Nieren, und zwar sicherlich schon in den afficirten Glomeruli und vollends erst recht in denen, welche vom Entzündungsprocess nicht mit ergriffen sind. Auf diese Weise wird die Verringerung des Harnvolumen bei den grossen rothen oder weissen Nieren, d. i. der subacuten oder mässig chronischen Form, ungefähr ausgeglichen, bei den ganz chronischen Nephritiden aber, unter deren Einfluss die stärksten Grade der Herzhypertrophie sich entwickeln, kann deren harnvermehrende Wirkung die harnvermindernde der Entzündung und der Verödung zahlreicher Glomeruli sogar bedeutend übertreffen. Dass mit der Steigerung seiner Menge der Harn seine gesättigte,

braunrothe Farbe und sein hohes specifisches Gewicht einbüsst, brauche ich nicht erst ausdrücklich zu bemerken; ist die Harnmenge ungefähr die normale, so pflegt auch das specifische Gewicht die normalen Werthe innezuhalten, wo aber das Harnvolumen erheblich vergrössert ist, wird jenes ganz auffallend niedrig — obschon die Gesammtquantität des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffs und der übrigen festen Bestandtheile durchaus nicht verringert zu sein braucht. Somit sehen Sie, dass die durch die Entzündung herbeigeführten Störungen der physiologischen Nierenfunction durch die Herzhypertrophie und die arterielle Drucksteigerung direct compensirt werden. Dem gegenüber kann nicht erwartet werden, dass auch der Uebergang abnormer, gelöster oder geformter Bestandtheile in den Harn durch die Herzhypertrophie beseitigt oder hintangehalten werde. In der That habe ich Ihnen schon bei der Beschreibung des Harns dieser Nieren (p. 348) berichtet, dass von den chronisch-entzündeten, grossen Nieren ein sehr eiweissreicher und trüber Harn abgesondert wird, der ein copiöses Sediment von Blutkörperchen, Fettkörnchenkugeln und Cylindern aller Art fallen lässt; und wenn andererseits das Sekret der ganz chronischen, zur Granularatrophie führenden Nephritiden nur sehr wenig Eiweiss und ganz sparsame Blutkörperchen und Cylinder enthält, so habe ich Sie darauf aufmerksam gemacht, wie gut sich dies aus dem ungemein schleppenden Verlauf und der geringen Ausdehnung der gleichzeitig von dem entzündlichen Process ergriffenen Abschnitte erkläre. Denn dass nur in diesen entzündlichen Veränderungen und nicht in der Herzhypertrophie und dem hohen Arteriendruck die Ursache der Albuminurie gesucht werden muss, ergiebt sich nach unseren früheren Erörterungen unmittelbar, und zum Ueberfluss habe ich es Ihnen schon an einer früheren Stelle (p. 320.) ausdrücklich hervorgehoben.

Wie sehr bei der chronischen Nephritis die Beschaffenheit des Harns von der hohen arteriellen Spannung beeinflusst wird, davon hat man beim gleichen Patienten im Laufe der Krankheit nicht selten Gelegenheit sich in der frappantesten Weise zu überzeugen. Denn gerade wie bei den Herzfehlern geschieht es auch hier, dass die Compensation unzureichend wird, und zwar entweder nur zeitweilig und vorübergehend, so z. B. unter dem Einfluss deprimirender Gemüthsbewegungen oder intercurrirender acuter fieberhafter Krankheiten, oder definitiv, wenn ein neu hinzugekommenes Accidens, ein Klappenfehler, eine Pericarditis erhöhte Ansprüche an das Herz macht,

und vor Allem, wenn die Energie des hypertrophischen Herzmuskels sich erschöpft, wobei dann bekanntlich eine Fettmetamorphose desselben nicht auszubleiben pflegt. Sobald unter diesen Umständen der arterielle Druck sinkt, nimmt sofort die Harnmenge ab und kann nicht blos bei den grossen, chronisch-hämorrhagischen, sondern selbst bei den granulirten Nieren erheblich unter die Norm heruntergehen bis auf Werthe von 4—500 Cc., wie man sie sonst nur beim acuten Mb. Brightii beobachtet. Je sparsamer der Harn wird, desto gesättigter wird seine Farbe und desto grösser seine Concentration; indess pflegt wegen der mit der Compensationsstörung Hand in Hand gehenden Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens die Harnstoffproduction sich innerhalb mässiger Grenzen zu halten, und das specifische Gewicht des Urins deshalb 1012—1015 selten zu überschreiten. Selbstverständlich wächst auch der procentische Eiweissgehalt des Harns in dieser Zeit. Was aber in diesen Fällen nur eine vorübergehende oder finale Erscheinung ist, das ist Regel bei denjenigen chronischen Nephritiden, bei denen aus irgend einem Grunde die arterielle Spannungszunahme und Herzhypertrophie ausgeblieben ist. Darum giebt es bei der Altersschrumpfung der Nieren gewöhnlich keine abnorme Vergrösserung des Harnvolumen, und wenn bei einem Phthisiker oder Rückenmarkskranken sich eine reine chronische Nephritis entwickelt, so dürfen Sie gleichfalls nicht eine reichliche Harnabsonderung erwarten. Nicht wesentlich anders verhält es sich mit derjenigen Veränderung, welche unstreitig das weitaus häufigste und darum wichtigste Hinderniss für die Ausbildung der Herzhypertrophie darstellt, nämlich der amyloiden Degeneration der Nieren.

Dass die Nieren eine der gewöhnlichsten Lokalisationen des Amyloidprocesses sind, wissen Sie aus meinen früheren Mittheilungen, die ich heute höchstens noch dahin erweitern möchte, dass man fast in keinem nicht mehr ganz frischen Falle von Amyloiderkrankung die Nieren völlig unbetheiligt findet. Seitdem man diese Verhältnisse genauer gewürdigt, und seit man insbesondere darauf aufmerksam geworden, dass die Amyloiddegeneration in sehr vielen Fällen, die man früher zu den reinen Formen des Mb. Brightii rechnete, eine grosse Rolle spielt, haben sich die Kliniker, Allen wiederum voran Traube, unablässig bemüht, den Einfluss kennen zu lernen, welchen diese Veränderung auf die Function der Nieren und damit auf die Harnbeschaffenheit ausübt. Trotzdem lässt sich leider bis heute nicht behaupten, dass wir über die einschlägigen Fragen genügend orientirt

seien. Es liegt dies vor Allem an der ungemeinen Inconstanz der anatomischen Zustände der amyloiden Nieren. Schon die amyloide Veränderung selbst zeigt die grösste Mannichfaltigkeit in ihrer Verbreitung. Am häufigsten trifft man zweifellos die Degeneration der Glomeruli, demnächst der Vasa recta, am seltesten der umspinnenden Capillaren; dazwischen aber giebt es alle möglichen Combinationen. Zuweilen sind sämmtliche Glomeruli hochgradig entartet, zuweilen sind viele total, viele andere nur in etlichen Schlingen ergriffen, öfters giebt es auch zwischen den amyloiden einzelne Knäuel, die nicht die geringste charakteristische Reaction geben. Ferner sind zuweilen die Vasa recta allein erkrankt, andere Male die Vasa recta und die Glomeruli; wenn die umspinnenden Capillaren amyloid sind, so pflegen die Knäuel gleichfalls entartet zu sein, obschon es auch vorkommen kann, dass blos V. recta und Capillaren befallen sind. Sehr gewöhnlich betheiligen sich an diesen verschiedenen Combinationen auch die kleinen Arterien der Rinde, während die Mb. propriae der Harnkanälchen selten und wohl nur in Fällen sehr hochgradiger und weitverbreiteter Art amyloid gefunden werden. Noch auffälliger aber, als diese Ungleichheiten, sind die Unterschiede im Verhalten des eigentlichen Nierengewebes bei der Amyloiddegeneration. Für einmal trifft man nicht so selten Nieren, die ausser dem Gefässamyloid nicht die geringste Veränderung weder der Epithelien, noch der Interstitien darbieten. Bei einer zweiten Gruppe von Specknieren sind die Epithelien der Harnkanälchen in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verfettet, und dann auch gewöhnlich die Interstitien, welche die stark verfetteten Harnkanälchen umgeben, voll von Fetttröpfchen. Entschieden am häufigsten aber ist die Amyloidniere zugleich im Zustande chronischer Entzündung, und zwar findet man sowohl die grossen weissen, als auch, wiewohl seltener, typische amyloide Schrumpfnieren. Fragt man nun aber, was alle diese Verschiedenheiten zu bedeuten haben, so lässt sich füglich nicht zweifeln, dass diejenigen Fälle, wo das Amyloid nur über etliche Glomeruli und in diesen keineswegs über alle Schlingen sich erstreckt, oder wo nur gewisse Abschnitte der Vasa recta und auch diese nicht sämmtlich erkrankt sind, als relativ frische angesehen werden müssen, während umgekehrt eine grosse Verbreitung für eine relativ lange Dauer des Uebels spricht. Dagegen sind wir hinsichtlich der ungleich interessanteren Frage, woher es kommt, dass das eine Mal der Process bei den Knäueln, das andere Mal bei den Vasa recta etc. ein-

setzt, absolut nicht unterrichtet. Was ferner das Verhalten des Nierengewebes in den Specknieren anlangt, so wird von manchen Seiten das Hauptgewicht auf die Gefässveränderung gelegt, die den eigentlichen Mittelpunkt der gesammten Nierenveränderungen bilden soll; wo das Nierengewebe intact ist, handle es sich um relativ frische Fälle, bei etwas längerer Dauer des Gefässamyloids gebe es zunächst Epithel- und Interstitialverfettung, weiterhin aber bleibe es nicht hierbei, sondern es komme zu vielfachem Untergang und Verlust von Epithelzellen und damit zur zelligen Infiltration und Verdickung der Interstitien. Mit dieser Auffassung, die auch von Weigert[11] vertheidigt wird, steht es in ganz gutem Einklang, dass bei sehr verbreitetem Gefässamyloid schwerere Gewebsveränderungen nicht wohl vermisst werden. Trotzdem habe ich mich bisher nicht von ihrer ausschliesslichen Gültigkeit überzeugen können. Angesichts der Erfahrungen, die man auch an anderen Organen, z. B. der Leber, macht, habe ich dagegen Nichts einzuwenden, dass die Epithelverfettung als directe Folge der Gefässerkrankung gedeutet wird. Indess gestatten nach meinem Dafürhalten eben diese Erfahrungen an der Leber etc. es nicht, auch für wirklich entzündliche Veränderungen ein solches Abhängigkeitsverhältniss zu statuiren; denn selbst bei der stärksten und langwierigsten Speckentartung findet man in Leber und Herzen, in Lymphdrüsen und Darm in der Regel keinerlei Zeichen von irgend welcher Entzündung. Noch viel weniger kann natürlich davon die Rede sein, dass das Amyloid in Folge und auf Grund der chronischen Nierenerkrankung sich entwickelt; das widerlegen ja schon die Fälle von Gefässamyloid bei intactem Nierengewebe, und überdies ist man um die Ursachen des Amyloids nur sehr selten in Verlegenheit. Hiernach bleibt offenbar nichts Anderes übrig, als in der Nephritis und dem Amyloid zwei von einander unabhängige, coordinirte Störungen zu sehen, die in denselben Organen Platz gegriffen und in der Regel wohl auch der gleichen Ursache ihre Entstehung verdanken. Auf diese Weise erklärt es sich, wie mir scheint, am einfachsten, weshalb man bald das Amyloid ohne oder mit Epithelverfettung, bald ausser dem Amyloid noch echte Nephritis trifft. Denn da die Syphilis, die Phthise, die chronischen Eiterungen etc. sowohl Amyloidentartung, als auch Nephritis nach sich ziehen können, so muss man, wenn bei derartigen Kranken die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden, darauf gefasst sein, entweder nur das Eine oder das Andere oder aber Beides mit einander zu treffen. Im letzten Falle liegt selbstredend

keine Nothwendigkeit vor, dass beide Erkrankungen gleichzeitig sich ausbilden; möglich ist das, aber ebenso möglich ist es, dass die Amyloidentartung der Entzündung vorangeht, und auch das ist nicht ausgeschlossen, dass in einer schon entzündeten Niere das Amyloid sich etablirt. Sind vollends Nephritis und Amyloid Effecte ganz verschiedener Ursachen, bekommt z. B. ein Gichtiker mit einer Schrumpfniere syphilitisches Amyloid, so giebt es gar keine Gesetzmässigkeit in der Combination beider Erkrankungen.

Bei dieser grossen Mannichfaltigkeit der anatomischen Veränderungen amyloider Nieren würde es offenbar absurd sein, wollte man in allen diesen Fällen eine gleichartige Beschaffenheit des Harns erwarten. Um den Einfluss kennen zu lernen, welchen die Amyloidentartung auf die Nierenfunction hat, wird vielmehr das Zweckmässigste sein, sich zunächst an diejenigen Nieren zu halten, in denen die Gefässerkrankung entweder die alleinige Veränderung bildet oder höchstens noch mit mässiger Epithelverfettung complicirt ist. Doch wird selbst in diesen einfachsten Fällen das Urtheil dadurch erschwert, dass es sich sehr überwiegend um Menschen handelt, deren Constitution und Allgemeinbefinden durch mehr oder weniger tiefes Kranksein untergraben ist. Was in dieser Richtung nicht schon die Grundkrankheit leistet, das bewirkt eben die ja regelmässig über diverse Organe verbreitete Amyloiddegeneration. Die grosse Mehrzahl der Individuen mit Specknieren ist anämisch; sehr viele haben hektisches Fieber, Andere haben Oedeme und nicht Wenige leiden, schon wegen des Darmamyloids, an den schwersten Verdauungsstörungen. Alle diese Dinge sind natürlich für die Harnsecretion nicht gleichgültig, aber sie wirken z. Th. in sehr verschiedenem Sinne. Während die Anämie an sich die Harnmenge steigert, sind Fieber, Oedeme und vor Allem reichliche Diarrhoen harnvermindernde Momente, und unter dem Durchfall leidet die Harnstoffproduction und -Ausscheidung, welche durch die fieberhafte Temperatursteigerung im Gegentheil erhöht werden. So kann es nicht Wunder nehmen, dass das Harnbild der reinen Amyloidnieren ausserordentlich wechselnd ist in Menge, Farbe, Harnstoffgehalt und specifischem Gewicht, und wenn man auch im Allgemeinen sagen kann, dass die betreffenden Kranken, wenn sie keinen Durchfall und kein Fieber haben, einen ziemlich reichlichen, blassgelben Harn von etwas verringertem Harnstoffgehalt und einem specif. Gewicht entleeren, das sich um die niedrigen Normalwerthe hält, so giebt es doch davon Ausnahmen genug; so ist

in manchen Fällen die auffällig grosse Quantität des dann immer leichten Harns bemerkenswerth, die zuweilen durch kürzere Zeit anhaltend, zuweilen tagweise abwechselnd mit Verringerung der Harnmenge beobachtet wird. Die unstreitig constanteste Eigenschaft des reinen Amyloidharns ist seine Klarheit; er enthält, wenn überhaupt, nur äusserst spärliche Blutkörperchen und sehr wenig Cylinder, und lässt deshalb auch beim Stehen kaum ein Sediment fallen. Es ist dieses sein Verhalten aber um so bemerkenswerther, als er in der Regel beträchtliche Mengen von gelöstem Eiweiss mit sich führt. Ein Gehalt von 1—2 % Eiweiss ist bei dem reinen Amyloidharn etwas ganz Gewöhnliches, ja selbst noch grössere Quantitäten davon sind zuweilen beobachtet worden, und jedenfalls gehört dieser Urin zu den eiweissreichsten, die vorkommen. Indessen, wohlverstanden nur in der Regel! Denn es giebt Amyloidnieren, die mindestens zeitweise oder selbst dauernd einen vollkommen eiweissfreien Harn absondern, und es ist ein Irrthum von Bartels, wenn er kategorisch in Abrede stellt, dass Albuminurie bei Amyloidnieren fehlen könne[43]. Ich selbst habe mehrmals amyloide Nieren bei Leuten gesehen, deren Harn nach Aussage der behandelnden Aerzte niemals Eiweissreaction gegeben hatte; auch von klinischer Seite[44] ist dies wiederholt constatirt worden, und Weigert[45] bemerkt mit Recht, dass man auch bei den Amyloidfällen, die mit starker Albuminurie einhergehen, nicht wissen könne, ob die Amyloiddegeneration von Anfang an von Eiweissharn begleitet gewesen ist. So sehr demnach ein klarer, hellgelber, eiweissreicher Harn von annähernd normalem Volumen und annähernd normalem specif. Gewicht eine Amyloidentartung der Nierengefässe wahrscheinlich macht, zumal wenn Tuberculose, Syphilis, überhaupt eine der bekannten Grundkrankheiten des Amyloids zugegen ist, so kann doch aus dem Fehlen des Eiweiss keineswegs die Abwesenheit der Gefässdegeneration mit Sicherheit erschlossen werden. Immerhin würde man diese diagnostische Unbequemlichkeit leicht verschmerzen, wenn nur daraus einiges Licht auf die Natur der amyloiden Albuminurie fiele! In dieser Beziehung sind die verschiedensten Vermuthungen geäussert worden. Von manchen Autoren wird es überhaupt geleugnet, dass das blosse Gefässamyloid Albuminurie verursache, die vielmehr immer erst eintrete, wenn die Gefässerkrankung sich mit Epithelverfettung oder Nephritis combinire: eine Auffassung, die indess schon von Traube durch den Hinweis auf diejenigen Nieren, in denen ausser dem Gefässamyloid jede Gewebserkrankung fehlt, wiederlegt ist. Die

Albuminurie der reinen Amyloidniere aus dem niedrigen, durch das Allgemeinleiden bedingten Blutdruck erklären zu wollen, das geht um deswillen nicht an, weil die Menge des ausgeschiedenen Eiweiss bei Weitem über das in Folge von Blutdrucksenkung in den Harn übertretende hinausgeht; noch viel weniger statthaft aber ist es, umgekehrt in der, durch die Unzugängigkeit der amyloiden Glomeruli erzeugten, angeblichen Blutdrucksteigerung in den nicht entarteten Knäueln den Grund des Eiweissharnens sehen zu wollen. Diese abnormen Widerstände Seitens der amyloiden Glomeruli sind überhaupt mehr Gegenstand theoretischen Raisonnements, als das sie wirklich nachgewiesen wären. Wir wissen eben über die Blutbewegung in speckig entarteten Gefässen Nichts, und wenn sich bei künstlicher Injection der Cadavernieren etliche amyloide Glomeruli nicht oder nur in einzelnen Schlingen füllen, so beweist das begreiflicher Weise noch gar nichts für die Circulation während des Lebens. Darum stehen alle Versuche, welche die Entstehung oder das Fehlen der Albuminurie aus der Art, wie die degenerirten Glomeruli durchströmt werden, erklären wollen, meiner Meinung nach völlig in der Luft. Mir selbst scheint noch immer am plausibelsten die alsbald nach dem Bekanntwerden unserer Erkrankung aufgestellte Hypothese, dass die Gefässe in Folge der Amyloidentartung abnorm durchlässig für gelöstes Eiweiss werden. Natürlich kommen hier ganz vorzugsweise die Glomeruli in Betracht, und es ist deshalb nicht uninteressant, dass in manchen Fällen von eiweissfreiem Harn ausschliesslich oder doch sehr überwiegend die V. recta amyloid gefunden worden sind. Indess würden Sie Sich täuschen, wenn Sie hierin ein Gesetz sehen wollten; auch bei speckigen Glomerulis hat man das Fehlen jeder Albuminurie wiederholt constatiren können. Was aber in diesen Fällen trotz der abnormen Durchlässigkeit der Knäuelgefässe den Uebertritt des Eiweiss in den Harn verhindert, darüber wage ich insbesondere so lange keine Vermuthung, als wir über die Beschaffenheit des Glomerulusepithels bei Amyloidentartung der Knäuelgefässe keine eingehenderen Untersuchungen besitzen. Vermögen wir hiernach in dem Verhalten der erkrankten Gefässe selber, sowie des übrigen Nierengewebes keinen Grund dafür zu erkennen, weshalb die Albuminurie ausbleibt, so ist das freilich eine bedauerliche Lücke; indess deucht mir dieser Umstand noch kein entscheidender Gegengrund gegen die Hypothese der erhöhten Durchlässigkeit der amyloiden Capillaren für gelöstes Eiweiss, eine Hypothese, die wie keine andere die eigenthümliche Beschaffenheit des Amyloidharns,

den Eiweissreichthum bei fast völligem Mangel an geformten Elementen, begreiflich macht.

Ganz anders steht es nun mit dem Harn bei der amyloiden Nephritis, d. h. in denjenigen Fällen, welche durch eine Combination von Gefässamyloid mit typischen entzündlichen Veränderungen charakterisirt sind. Es ist dies, wie schon mehrmals erwähnt, in erster Linie die „large white kidney“ der englischen Autoren, welche sie nur leider in ihren Beschreibungen mit der reinen, nicht amyloiden chronischen Nephritis zusammengeworfen haben. Bartels, der sich gern den englischen Pathologen anschloss, giebt sogar ausdrücklich an, dass man ganz ausserordentlich häufig in chronisch-entzündeten Nieren die kleinen Arterien und die Malpighischen Gefässknäuel im Zustande amyloider Entartung findet[46], hat darin aber seltsamer Weise keinen Grund gefunden, von dieser häufigsten Form die Fälle abzutrennen, in denen das Amyloid fehlte. Auf diese Weise erklärt es sich, dass in der Bartels'schen Darstellung seiner chronisch-parenchymatösen Entzündung mancherlei Angaben vorkommen, die ich für die grossen Amyloidnephritiden nicht unterschreiben möchte, so besonders die wiederholte Betonung des Rückengängigwerdens des Processes; denn ob eine grosse weisse Amyloidniere überhaupt jemals „rückgängig“ werden kann, ist mir im höchsten Grade zweifelhaft. Auf der anderen Seite mögen Sie aus diesem Bartels'schen Vorgehen den Schluss ziehen, dass die durch die einfache und die amyloide chronische Nephritis hervorgerufenen Functionsstörungen in sehr vielen Beziehungen sich ähnlich sehen, ja übereinstimmen müssen. In der That ist auch der Harn der grossen weissen Amyloidnieren, oder, wie man sie in Deutschland gern nennt, der Wachs- oder Butternieren, immer reich an Eiweiss und an geformten Bestandtheilen; er hat eine gesättigt röthliche Farbe, ist von vorn herein ziemlich trübe und setzt ein Sediment ab, in welchem rothe Blutkörperchen nur in geringer Anzahl, wohl aber farblose, und ausser diesen Harncylinder jeder Sorte, sowie verfettete Epithelien und körnige und fettige Detritusmassen enthalten sind. Ganz so trübe ist der Harn allerdings gewöhnlich nicht, wie bei der einfachen chronischen Nephritis, und auch das Sediment nicht so reich an farblosen Blutkörperchen und Cylindern, — ohne Zweifel, weil die amyloiden Glomeruli eine gewisse Undurchlässigkeit für geformte Bestandtheile dauernd behalten; dagegen pflegt der Gehalt an gelöstem Eiweiss sogar noch grösser zu sein, als bei der nicht amyloiden chronischen Nephritis;

3, 4, ja selbst 5 pCt. Eiweiss sind wiederholt in solchen Harnen bestimmt worden, und Bartels hebt mit Recht hervor, dass bei keinem andern Nierenleiden so grosse Mengen von Eiweiss entleert werden, als bei diesem. Viel aber trägt zur Erhöhung der procentischen Eiweissausscheidung ein Umstand bei, durch den der Harn der chronischen Amyloidnephritis sich von dem des reinen chronischen Mb. Brightii wesentlich zu unterscheiden pflegt, nämlich sein geringes Volumen. Diese Verringerung der Harnmenge ist zwar nicht immer gleich gross, doch meistens recht ansehnlich; Wochen und Monate hindurch kann das tägliche Harnvolumen um 4—500 Cc. herum sich bewegen. Der Harn hat dann eine dunkelröthliche Färbung und entsprechend seiner geringen Quantität ein hohes specif. Gewicht, obwohl die absolute Menge des täglich ausgeschiedenen Harnstoffs in der Regel erheblich hinter der Norm zurückbleibt. Woher diese bedeutsamen Unterschiede gegenüber dem Harn der grossen Bright'schen Nieren kommen, brauche ich Ihnen nicht erst zu wiederholen; denn Sie wissen, dass es die Herzhypertrophie ist, welche letzterem sein grösseres Volumen und seine hellere Färbung verleiht, und erkennen in der geschilderten Beschaffenheit des Harns der Amyloidnephritis die unmittelbare Consequenz davon, dass in diesen Fällen eine arterielle Spannungszunahme und Herzhypertrophie ausbleiben. Der übergrosse Eiweissreichthum dieser Urine hat aber selbstverständlich seinen Grund in der abnormen Durchlässigkeit der amyloiden Glomeruli für die gelösten Albuminkörper des Blutserum.

Viel seltener, als die grosse weisse Amyloidniere, ist die andere Art der chronischen Amyloidnephritis, nämlich die amyloide Schrumpfniere. Dass sie relativ selten ist, erklärt sich wohl einfach daraus, dass bei so schwer Kranken die für die Ausbildung der Granularatrophie nöthige Zeit nicht gegeben ist. Doch ermöglicht andererseits die lange Dauer und der überaus schleppende Verlauf der in Schrumpfung ausgehenden Nephritiden ein Verhältniss, welches bei den weniger chronischen Formen kaum vorkommen möchte, dass nämlich die Amyloidentartung in bereits granulirten Nieren sich etablirt. In letzterem Falle fehlt auch die Herzhypertrophie nicht und der Harn solcher Nieren unterscheidet sich vom reinen Schrumpfungsharn lediglich durch seinen grösseren Eiweissgehalt. Wenn aber das Amyloid nicht blos eine spätere Complication der Nierenschrumpfung, sondern Hand in Hand mit der chronischen Ne-

phritis entstanden ist, dann kommt es aus den schon bekannten Gründen nicht zur Herzhypertrophie, und der Harn nimmt eine Beschaffenheit an, welche oft genug schon das Urtheil des Arztes irregeführt hat. Wegen der Abwesenheit jeder weitverbreiteten florirenden Entzündung ist er klar, blass, enthält nur sehr spärliche Formbestandtheile und setzt kaum ein Sediment ab; wegen des Gefässamyloids ist er dagegen eiweissreich, und würde mithin dem reinen Amyloidharn sehr ähnlich sein, wenn nicht in der Regel seine Menge gegen die Norm verringert wäre. Diese Verringerung ist freilich lange nicht so beträchtlich, wie bei der grossen weissen Amyloidniere, doch wird mehr als ein Liter bis 1200 Cc. nicht entleert. Mit dieser Sparsamkeit pflegt aber wieder das verhältnissmässig niedrige specif. Gewicht von durchschnittlich 1010—1012 zu contrastiren, so dass dieser Harn Eigenschaften des Sekrets der verschiedenartigsten Nephritisformen in sich vereinigt[47].

Alles, was ich Ihnen bisher über die entzündlichen Functionsstörungen der Nieren mitgetheilt hahe, betrifft ausschliesslich nicht suppurative Formen der Nephritis. Nun aber giebt es, wie ich Ihnen schon Eingangs angedeutet habe, auch eitrige Nierenentzündungen, die, selbstverständlich infectiöser Natur, einen ganz anderen Verlauf und andere anatomische Localisation und Verbreitung haben. Abgesehen von directen, inficirten Verletzungen ist es auch hier in erster Linie die Circulation, welche die Entzündungserreger den Nieren zuführt, und im Einklang mit unseren genaueren Kenntnissen von der Natur der pyogenen Virusarten, sind wir bei manchen dieser suppurativen Nephritiden sogar in der Lage, die Entzündungsursachen in Gestalt wohlcharakterisirter Bacteriencolonien aufs Bestimmteste nachweisen zu können. Ich denke hierbei vor Allem an die kleinen Herde, welche man so oft in den Leichen von Individuen findet, die an pyämischen, septischen oder diesen nahe stehenden Processen zu Grunde gegangen sind, die aber insbesondere für die Endocarditis ulcerosa charakteristisch sind. In dieser Krankheit trifft man dieselben gewöhnlich in ganz erstaunlicher Menge über die gesammte Niere verbreitet, Rinde sowohl wie Mark — welch letzteres bei den septischen Processen der bevorzugte Sitz der Herdchen ist — und sowohl an der Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitt der Nieren fallen auf den ersten Blick die zahllosen grauen oder grau-

gelben Flecke und Striche auf, die oft, aber nicht immer, durch kleine hämorrhagische Ringe von dem übrigen Nierengewebe abgegrenzt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sie sich alle als nekrotische, nekrotisch-eitrige und eitrig-hämorrhagische Herde, in deren Mitte ausnahmslos kleinere oder grössere Mikrokokkenhaufen sitzen. Lässt sich nun schon an diesen in der Regel feststellen, dass sie im Innern von Blutgefässen stecken, so gelingt das vollends ganz mühelos an den vielen Colonien, welche die mikroskopische Durchmusterung ausserhalb der kleinen Herde, mitten in ganz normaler, noch in keiner Weise veränderter Umgebung aufdeckt. Die grösseren Mikrokokkenhaufen sitzen, zuweilen in zierlicher Weise der Gefässverzweigung entsprechend verästelt, schon in den kleinen Arterien der Rinde oder des Marks, von den kleinen stecken einige in Glomerulusschlingen, die Mehrzahl aber in den umspinnenden Capillaren. Die durch sie bedingten Herde sind, wie gesagt, nur klein und gehen nur ausnahmsweise über 1 Mm. im Durchmesser hinaus; doch reicht diese Grösse ja schon aus, um etliche Harnkanälchen in ihrem Bereich mit zu umfassen.

Wenn man aber in der Niere nekrotisch-entzündliche oder vollständig eitrige Herde findet, in deren Mitte unverkennbare Mikrokokkenhaufen sitzen, so ist damit der Schluss, dass die letzteren von der A. renalis her eingeschwemmt worden, noch nicht gerechtfertigt. Denn es giebt noch einen zweiten Weg auf dem die Entzündungserreger zur Niere gelangen können, einen Weg, den ich Ihnen beim Beginn unserer Erörterungen über die Nephritis schon bezeichnet habe, nämlich Ureter und Nierenbecken. Für die Entstehung der nicht eitrigen Nephritiden kommt derselbe freilich, so viel wir bisher wissen, gar nicht in Betracht; um so wichtiger aber ist er für die suppurative. Auf diesem Wege entsteht nämlich die Pyelonephritis, eine höchst wichtige und mit Recht gefürchtete Affection, die übrigens, von allem Andern abgesehen, unser lebhaftes Interesse schon deshalb verdient, weil sie die erste war, bei der der Nachweis der Mikrokokkenhaufen im menschlichen Organismus — und zwar bekanntlich von Klebs — geführt worden ist. In dieser Krankheit dringen, wie Sie Sich gewiss erinnern (vgl. I. p. 328), die Schistomyzeten, nachdem sie von der Blase aus durch den Ureter ins Nierenbecken gelangt sind, von letzterem in die offenen Sammelröhren der Papillen und von da aus, entgegen dem Harnstrom, weiter in die geraden Harnkanälchen bis hoch hinauf in die Rinde, und überall wo sie

haften bleiben und sich zu grösseren Haufen vermehren, erzeugen sie um sich eine nekrotisch-eitrige Entzündung. Dem entsprechend haben die pyelonephritischen Eiterherde immer die Gestalt von Längsstreifen, welche genau nach dem Verlaufe der geraden Harnkanälchen gerichtet sind. Zuweilen ist die Pyelonephritis nur einseitig, viel häufiger aber sind beide Nieren ergriffen; auch die Zahl der Herde ist äusserst wechselnd, von ganz wenigen bis zu einer Menge, dass die Schnittfläche in der Richtung vom Nierenbecken zur Oberfläche geradezu gelbgestreift und letztere mit gelben Flecken wie besät ist. Nicht weniger ungleich ist die Grösse der einzelnen Herde, die bald nur kurze Streifchen darstellen, bald von der Papille bis zur Nierenoberfläche reichen, mit allen möglichen Zwischenstufen zwischen diesen Extremen; der Dickendurchmesser der Herde pflegt an sich nur gering zu sein, doch können durch Confluenz benachbarter ganz breite Eiterzonen entstehen. Der Sitz dieser eitrigen Entzündung ist selbstverständlich das gefässhaltige Interstitialgewebe; doch ist es nicht minder selbstverständlich, dass auch die innerhalb der Herde gelegenen Harnkanälchen in Mitleidenschaft gezogen werden. In dem Kanälchen, welches die Mikrokokkenhaufen einsschliesst, ist das Epithel ja schon nekrotisch, ehe die eitrige Entzündung beginnt; aber auch in den übrigen können die vom eitrigen Exsudat umspülten Epithelien sich unmöglich intact erhalten.

Ist es nun schon für diese Formen der suppurativen Nierenentzündung charakteristisch, dass sie herdweise auftritt, so gilt dies erst recht von den grösseren Eiterherden der Nieren, den eigentlichen Abscessen. Diese sind entweder, wie bemerkt, traumatischen Ursprungs, oder sie sind eine Theilerscheinung jener schweren, allgemein gesagt, pyämischen Processe, bei denen es zu Abscessbildung in allen möglichen Organen, ausser den Nieren auch Leber, Lungen, Hirn, Milz, Muskeln, Gelenken etc. kommt. Die Nieren werden dabei allerdings lange nicht so häufig betheiligt, wie die Leber und die Lungen, doch stehen sie in der Häufigkeitsskala keineswegs tief unten. Auch diese Abscesse kommen in den verschiedensten Grössen vor, von „miliaren“ bis zu solchen von Kartoffelgrösse und mehr; aber gleichviel ob klein oder gross, so bestehen sie lediglich aus echtem, grüngelben, in der Regel zäh-schleimigen Eiter; alles Nierengewebe ist innerhalb ihres Bereichs untergegangen. Indessen so voluminös diese Abscesse auch sein mögen, immer bleibt neben ihnen noch reichlich wohlerhaltenes Nierengewebe: denn eine diffuse, über die ganzen

Nieren verbreitete suppurative Entzündung giebt es überhaupt nicht.

Aus eben diesem Umstande folgt unmittelbar, dass auch die schwerste eitrige Nephritis niemals vollständige Anurie zur Folge haben kann. Aber wenn Sie mich fragen, welche Functionsstörungen die eitrige Entzündung der Nieren denn mit sich bringt, wie der Harn derselben beschaffen ist, so kann ich Ihnen auch nicht viel Positives melden. Ganz einfach liegen diese Fälle an sich gewöhnlich nicht; denn für einmal handelt es sich sehr überwiegend um schwer fieberhafte Kranke, bei denen Mancherlei dazu beiträgt, die Harnsecretion zu stören, und bei der Pyelonephritis kommt hierzu noch, dass der von dem Kranken entleerte Urin, den wir zur Untersuchung bekommen, ja nicht das unveränderte Nierensecret darstellt, sondern dass demselben die Produkte der eitrigen Pyelitis und häufig auch der Ureteritis und Cystitis beigemischt sind. Auf diese Complicationen, vornehmlich die Pyelitis, sind ganz gewiss die geformten Bestandtheile des Harns zu beziehen, welche in demselben in so grosser Menge enthalten zu sein pflegen, dass er ganz trübe gelassen wird, und ein voluminöses Sediment absetzt. Doch unterscheidet letzteres sich wesentlich von dem der nicht suppurativen Nephritiden; denn es besteht höchst überwiegend aus Eiterkörperchen, neben denen die rothen Blutkörperchen in der Regel weit zurückstehen, und aus Epithelien, deren Gestalt keinen Zweifel darüber lässt, dass sie nicht aus den Nieren, sondern aus dem Nierenbecken, resp. der Blase stammen; Harncylinder enthält das Sediment nicht, dagegen wimmelt schon der frisch gelassene Harn sehr oft von Bacterien. Und weiterhin ist es für den Urin der Pyelonephritis charakteristisch, dass derselbe nur ganz geringe Mengen von gelöstem Eiweiss enthält; häufig ist er auch alkalisch, was beim Nephritisharn eine entschiedene Ausnahme ist. Im Ganzen hat man durchaus den Eindruck, als ob man einen normalen, aber nicht mehr frischen Harn vor sich hat, zu dem eine Portion Eiter zugemischt ist. Aber auch in den Fällen von suppurativer Nephritis, bei denen die groben Harnwege intact sind, haben Sie noch nicht das Recht, jede Abnormität des Urins der Nierenaffection zuzuschreiben. Wenn z. B. der Harn ein Wenig Eiweiss führt und seine Menge etwas verringert ist, so kann Beides doch sehr wohl durch die fieberhafte septische Allgemeinerkrankung bedingt sein, welche so wenig bei den multiplen kleinen, als bei den grossen Nierenabscessen fehlt. In der That beschränkt

sich hierauf in den meisten Fällen die gesammte Veränderung, welche der Urin darbietet, so dass von einer auf die Harnbeschaffenheit basirten Diagnose dieser eitrigen Nephritiden gar nicht die Rede sein kann; denn auch wenn der Harn vielleicht einzelne Eiterkörperchen mit sich führt, so ermöglicht ja auch das keinerlei Unterscheidung gegenüber einfach febriler Albuminurie. Unter solchen Umständen liegt das pathologische Interesse dieses Harns vielleicht mehr auf der negativen, als der positiven Seite. Denn wenn bei einer so schweren interstitiellen Entzündung, durch welche doch selbst bei den miliaren Herden vermöge der Multiplicität derselben zahllose Harnkanälchen afficirt sind, wenn, sage ich, der Harn weder eine nennenswerthe Quantität von Eiweiss, noch geformte Bestandtheile, insbesondere Cylinder, enthält, so liegt darin anscheinend ein beachtenswerther Fingerzeig dafür, in wie hohem Grade die Glomeruli an der Albuminurie und an dem Harnsediment der Nierenentzündung betheiligt sind. Der Schluss würde allerdings noch beweisender sein, wenn wir den Antheil präcisiren könnten, welchen die innerhalb der Herde gelegenen Harnkanälchen an der Harnsecretion nehmen. Weshalb die Glomeruli, von denen diese entspringen, nicht secerniren sollten — sofern sie nicht zufällig selber inmitten eines solchen Herdes stecken — scheint nicht abzusehen; aber wir wissen Nichts darüber, ob nicht innerhalb der Herde die Bahn durch Druck des umgebenden Exsudats verlegt oder durch die abgestorbenen Epithelien verstopft ist. Ist dem so, so wäre es nicht sonderlich merkwürdig, dass die Eiterherde sich durch kein Symptom im Harn verrathen; und jedenfalls müsste hierüber erst entschieden werden, ehe man die suppurative Nephritis für die Theorie der Albuminurie und der Cylinderbildung mit Erfolg verwerthen dürfte.

Was wir von der suppurativen Nephritis constatirt haben, gilt in gleicher Weise für die Tuberkulose. Auch sie hat auf die Beschaffenheit des Harns keinerlei Einfluss, weil, wie hier wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, die im Bereich der tuberkulösen Herde befindlichen Harnkanälchen an der Harnsecretion sich nicht mehr betheiligen; nur wenn zugleich tuberkulöse Pyelitis vorhanden ist, kann der Harn ausser den tuberkulösen Zerfallsproducten und dem käsigen Detritus die wohlcharakterisirten Bacillen enthalten. Ebenso bedarf es wohl kaum einer Erwähnung, dass solide Geschwülste irgend welcher Art das Verhalten des Harns nicht zu ändern vermögen; denn sie bedingen ja für die Nierenfunction

keinerlei Störung, als eben durch den Ausfall der secernirenden Substanz. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Infarcten der Niere, abgesehen wenigstens von der leichten Hämaturie, die öfters ihre Entstehung begleitet.

Nachdem wir bisher die entzündlichen Veränderungen der bei der Harnabsonderung betheiligten Membranen in eingehender Weise besprochen haben, erübrigt es noch, der etwa vorkommenden, anderweitig bedingten Aenderungen dieser Membranen und ihres Einflusses auf die Harnsecretion zu gedenken. In erster Linie begegnet uns hier eine Krankheit, deren wir schon öfter in diesem Abschnitt Erwähnung gethan haben, nämlich die Cholera. Ich habe Ihnen von der Anurie des Choleraanfalls, sowie von der auffälligen Salzarmuth des nach dem Anfall entleerten Harns gesprochen — beides die leicht verständliche Folge der enormen Wasser- und Salzverluste durch die Choleradejectionen; ich habe Ihnen ferner mitgetheilt, dass zuweilen schon im Anfall vor der Anurie in Folge der Druckerniedrigung und Blutstromverlangsamung der Harn Eiweiss enthält, und dass dieses nach dem Anfall niemals im Urin vermisst wird: auf letzteren Harn, den typischen Choleraharn, möchte ich jetzt noch mit einigen Worten zurückkommen. Dass der Urin, welcher nach überstandenem Anfall entleert wird, sich sehr erheblich von normalem Harn unterscheidet, darauf ist man natürlich schon in der ersten Choleraepidemie aufmerksam geworden, und schon damals wurde das Eiweiss als ein constanter Bestandtheil desselben nachgewiesen. Als dann später auch die geformten Bestandtheile, die Blutkörperchen, die Epithelien und besonders die Harncylinder aufgefunden wurden, nahm man keinen Anstand, hierin die Zeichen einer Nierenentzündung zu sehen, und so finden Sie z. B. bei Frerichs die Cholera als eine der Ursachen des Mb. Brightii, resp. die Nierenerkrankung nach Cholera als eine Form des Mb. Brightii aufgeführt. Denkbar wäre dies an sich schon, und es müsste dann diese Nephritis in derselben Weise erklärt werden, wie die nach Scharlach und anderen Infectionskrankheiten. Auch würde es nicht gegen diese Deutung sprechen, dass man in den Nieren der im Reactionsstadium, auf der Höhe der Harnveränderung Verstorbenen keinerlei Interstitialverdickung oder -Infiltration findet; denn diese vermissen wir ja auch in derjenigen acuten Entzündungsform, die wir als Glomerulonephritis bezeichnet haben. Indessen ist der Verlauf der

Nierenaffection bei der Cholera ein ganz anderer und vor Allem viel kürzer, als er jemals bei wirklicher Nephritis beobachtet wird. Bei den Genesenden hält die Harnverminderung nur wenige Tage an, um oft schon am dritten Tage einer in der nächsten Zeit immer zunehmenden Harnvermehrung Platz zu machen, die sogar zu einer freilich auch nur kurz dauernden Polyurie sich steigern kann; nach 6—8 Tagen ist auch diese gewöhnlich vorüber und das Harnvolumen das normale. Noch viel früher verschwinden die abnormen Bestandtheile aus dem Urin, die Cylinder, die Epithelien und die Blutkörperchen schon, sobald die Harnmenge wieder zunimmt, das gelöste Eiweiss etwas langsamer, doch pflegt der sehr reichlich gelassene Harn auch bereits eiweissfrei zu sein. Nimmt dagegen das Reactionsstadium einen ungünstigen Verlauf, entwickelt sich insbesondere ein sog. Choleratyphoid, so bleibt allerdings die Harnmenge bis zum Tode gering, auch verschwindet dann das Eiweiss nicht, doch findet man in den späteren Tagen gewöhnlich keine Cylinder im Sediment, das vielmehr vorzugsweise aus Uraten und wenn, wie so oft, in Folge des häufigen Katheterisirens ein Blasenkatarrh sich ausgebildet hat, aus Eiterkörperchen und Blasenepithelien besteht. Niemals aber entwickelt sich, wie Bartels[48] mit vollem Recht betont, aus der Choleraaffection eine echte acute oder gar chronische Nephritis.

Aber wir bedürfen der Annahme einer Nierenentzündung auch gar nicht, weil eine vollkommen ausreichende Ursache für die Functionsstörungen der Niere in der hochgradigen Circulationsstörung gegeben ist. Die enorme Eindickung des Blutes führt im Anfall zu Anurie; indem nun diese Eindickung erst allmälig nachlässt, der Wassergehalt des Blutes und der arterielle Druck erst allmälig wieder zur Norm zurückkehren, dauert auch die Harnverminderung noch eine gewisse Zeit nach dem Anfall an. Weiterhin erinnern Sie Sich, wie empfindlich die Glomerulusepithelien gegen jede Störung des regelmässigen Blutstroms durch die Knäuelgefässe sind; wenn eine rasch vorübergehende Compression der Renalarterien schon genügt, den Harn eiweisshaltig zu machen, kann es da Wunder nehmen, wenn ebenderselbe Effect eintritt, nachdem die Glomeruli viele, viele Stunden hindurch nur von einem ungemein schwachen Strom hochgradig veränderten Blutes durchflossen worden sind? Uebrigens ist die Menge des im Harn während des Reactionsstadium ausgeschiedenen Eiweiss immer nur klein, und lediglich die geringe Quantität des in den ersten Tagen entleerten

Harns kann den Anschein des Gegentheils erwecken; sobald das Harnvolumen wieder grösser wird, sind — in ausgesprochenem Gegensatze zu den echten Nephritiden — höchstens wenige Promille Albumen darin enthalten. Mit dem Eiweiss treten natürlich auch immer farblose und etliche rothe Blutkörperchen in den Harn über. Alles das aber hört auf, wenn die Glomerulusepithelien durch die wiedergekehrte normale Circulation ihre abnorme Durchlässigkeit verloren haben und hergestellt sind.

Doch beschränkt sich hierauf der Einfluss des Choleraprocesses auf die Nierenfunction, wie Sie schon wissen, nicht. Die Nieren eines einige Tage nach dem Anfall Verstorbenen bieten einen mehr weniger auffallenden Farbengegensatz zwischen der blassgrauen bis graugelblichen, opaken Rinde und dem bläulichrothen Mark. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die gesammten Epithelien der Rinde stark körnig, vielfach auch voll von Fetttröpfchen, und in den gestreckten Kanälchen stecken zahlreiche Cylinder. Auch im Harn des Reactionsstadium fehlen die Cylinder niemals, und zwar giebt es hyaline, verfettete und körnige Cylinder von jeder Dicke und öfters von erstaunlicher Länge; neben ihnen trifft man constant Epithelien, einzeln oder in grösseren zusammenhängenden Fetzen, und zwar aus allen Theilen des uropoëtischen Apparats, von den Harnkanälchen bis zur Blase. Die Gegenwart dieser geformten Bestandtheile macht den im Beginn des Reactionsstadium zuerst gelassenen Harn trübe, braunroth, mit Flocken und Fetzen vermischt; die späteren Entleerungen geben einen successive immer helleren und klareren Harn, in dem zuerst die groben epithelialen Elemente und dann auch die Cylinder immer sparsamer werden, bis sie — und dies selbst in den ungünstig verlaufenden Fällen — ganz verschwinden. Folgt aus diesem Allem zur Evidenz, dass durch den Choleraanfall auch die Harnkanalepithelien bedeutend afficirt werden, so hat Litten[8] neuerdings auch dafür das experimentelle Paradigma beigebracht. Denn er hat, wie ich Ihnen schon kürzlich (p. 335) berichtet, gezeigt, dass, wenn bei einem Kaninchen durch $1\frac{1}{2}$—2 Stunden die Niere ihres arteriellen Zuflusses beraubt worden, ein sehr beträchtlicher Theil der Epithelien der Harnkanälchen einer Coagulationsnekrose verfällt, welche durch eine grosse Neigung zur nachfolgenden Verkalkung ausgezeichnet ist. Ob es nun in den Choleranieren zu Coagulationsnekrose kommt, wissen wir einfach deshalb nicht, weil zur Zeit der letzten grösseren Cholera-Epidemien, z. B. der von 1866, aus der auch meine Erfahrungen

über diese Krankheit stammen, diese wichtige Form der Nekrose noch nicht bekannt war; es muss deshalb der Zukunft überlassen bleiben, dies festzustellen. Verkalkung giebt es jedenfalls in den Choleranieren niemals. Doch dürfte dieser Umstand die Verwerthung der Litten-schen Erfahrungen für die Choleranieren keineswegs verbieten. Denn im Choleraanfall kommt es doch niemals zu einer so vollständigen Unterbrechung der Circulation in den Nieren, wie im Litten'schen Versuch; das Blut mag noch so sehr eingedickt sein, so kann seine Strömung durch die Nierengefässe zwar hochgradig verlangsamt sein, aber niemals, so lange das Herz noch schlägt, ganz erlöschen. Somit dürfen wir auch gar nicht sicher voraussetzen, dass überhaupt eine echte Coagulationsnekrose sich in den Harnkanälchen etablirt. Vielleicht, dass einzelne Epithelien ganz, viele andere nur in einem Theil ihres Zellenleibes absterben, vielleicht auch, dass viele lediglich verfetten — kurz an Möglichkeiten fehlt es nicht, und mag Jemand nun mehr geneigt sein, die Cylinderbildung auf die Epithelien zurückzuführen oder lieber auf die Gerinnung von Eiweiss, das durch die Glomeruli ausgeschieden, so wird er bei der Cholera nicht wohl in Verlegenheit gerathen; die Bedingungen sind ja zu Beidem in ausgiebiger Weise vorhanden. Nach Allem werden Sie jetzt zugeben, dass gar kein Grund zur Annahme einer Choleranephrits vorliegt; da vielmehr auch alle übrigen Eigenthümlichkeiten des Choleraharns[49] hinsichtlich des Harnstoffgehalts, specifischen Gewichts, der Salze etc. sich ohne Schwierigkeit aus der Blutbeschaffenheit erklären, so werden wir kein Bedenken tragen, mit Bartels die cholerische Nierenaffection lediglich als die unmittelbare Folge der schweren, durch den Choleraanfall herbeigeführten Circulationsstörung zu betrachten.

So durchsichtig, wie bei der Cholera liegen die Verhältnisse nicht in einer andern Krankheit, bei der wir durch das Verhalten des Harns dazu gedrängt werden, eine Aenderung in der Beschaffenheit der filtrirenden Membranen anzunehmen. Es handelt sich dabei um eine Harnveränderung, die, weil es zu ihrer Feststellung einer chemischen Untersuchung nicht erst bedarf, sondern der flüchtigste Blick auf den Urin dazu genügt, früh schon die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, nämlich die Chylurie[34]. Das Characteristische für diese Krankheit ist, dass der Harn aussieht wie Milch oder besser noch wie der Chylus, welcher während der Verdauung durch den Brustgang fliesst. Mit letzerem kann er um so mehr verglichen werden, als er sein

opakes Aussehen der Gegenwart gerade solcher unmessbar feiner Fettmoleküle verdankt, wie sie auch der Chylus enthält; gerade wie der Chylus, kann der chylöse Harn selbst durch doppeltes Papier nicht klar filtrirt werden. Um aber die Aehnlichkeit mit dem Chylus noch grösser zu machen, führt dieser Harn auch immer Eiweiss und sehr häufig selbst gerinnbares, so dass grosse Coagula sich aus ihm ausscheiden, unter Umständen selbst der gesammte Harn erstarren kann. Freilich handelt es sich immer nur um eine Beimischung von Fett und Eiweiss zum Harn; die Menge beider Substanzen wechselt nicht blos in den verschiedenen, sondern auch bei denselben Individuen bedeutend, doch dürfte der Eiweissgehalt nicht leicht über 1 % hinausgehen, während der Fettgehalt in der Regel selbst in den exquisitesten Fällen noch dahinter zurückbleibt. Von anderweiten morphotischen Bestandtheilen finden sich niemals Cylinder, dagegen meistens etliche Blutkörperchen, zuweilen so viel, dass der chylöse Harn einen Stich in's Röthliche annimmt; auch ist es ganz gewöhnlich, dass der Galakturie erst eine Periode der Hämaturie voraufgeht. In allem Uebrigen sonst ist der Harn dieser Kranken normal; weder in Reaction, noch in Menge, specif. Gewicht und Harnstoffgehalt bietet er irgendwelche Eigenthümlichkeiten, auch wird die Abwesenheit des Zuckers von verschiedenen Beobachtern ausdrücklich bezeugt.

Die Chylurie ist eine nach allen Berichten in den Tropen recht häufige Krankheit, und auch die grosse Mehrzahl der in Europa constatirten Fälle betraf Individuen, welche eine Zeit lang in Brasilien etc. gelebt und ihre Krankheit entweder schon nach Europa mitgebracht hatten, oder bei denen sie erst nach ihrer Uebersiedelung zum Ausbruch kam; es sind nur sehr vereinzelte Fälle, in denen die Galakturie bei Individuen gesehen worden, die Europa niemals verlassen hatten[51]. Ist dieselbe einmal vorhanden, so pflegt sie zwar mit starken Remissionen und Intermissionen zu verlaufen, indess im Allgemeinen sehr hartnäckig zu sein; es giebt Leute, deren Harn durch viele Jahre und Jahrzehnte hindurch ein mehr oder weniger milchiges Aussehen zeigt, obschon es andererseits auch nicht an Beobachtungen von vollständigen Heilungen fehlt. Irgend eine erheblichere Störung des Allgemeinbefindens wird übrigens, um dies gleich hier zu bemerken, durch die Chylurie nicht verursacht.

Fragt man nun nach dem Grunde dieser so auffälligen Veränderung des Harns, so fehlt leider bislang jeder anatomische Anhaltspunkt; in den wenigen Sectionsberichten von Leuten, die an Chylurie

gelitten, wird gewöhnlich versichert, dass die Nieren keine Veränderung dargeboten hätten. Einzelne Male will man eine abnorme Communication eines Lymphgefässes mit den gröberen Harnwegen gesehen haben, so z. B. eine in die Harnblase einmündende Lymphfistel, — was freilich immer noch entweder mit ganz ungewöhnlicher Anordnung der Lymphbahnen oder mit einer permanenten, resp. zeitweiligen Chylusstauung im Brustgang combinirt sein müsste, wenn es die chylöse und nicht blos lymphatische Beschaffenheit des Urins rechtfertigen soll. Immerhin mag dies vorkommen, und vielleicht die vereinzelten Fälle von europäischer Galakturie auf diese Weise sich erklären lassen; für die so häufige Hämaturie und Chylurie der Tropen würde indess eine derartige Annahme etwas gar zu Abenteuerliches haben. Ueberlegen wir freilich, auf welche andere Weise der Harn diese chylöse Beschaffenheit annehmen kann, so müssen offenbar mehrere Umstände zusammentreffen. Da nämlich die characteristischen Bestandtheile des chylösen Harns, d. i. das innige Gemisch von z. Th. gerinnbarem Eiweiss und feinen Fettmolekülen, nicht wohl in den Urin gelangen kann, ohne vorher im Blute gewesen zu sein, so postuliren wir in erster Linie eine mindestens insofern veränderte Beschaffenheit des Blutes, als das Serum desselben auch jene unmessbar feinen Fetttröpfchen enthalten muss, die man normaler Weise zwar im Chylus, nicht aber im Blute findet. Mit diesem Postulat stimmt es nicht blos, dass in vielen Fällen eine Zunahme des Fettgehalts im Harn in der Verdauungsperiode constatirt worden ist, sondern es ist in dem von Eggel[50] beschriebenen Falle sogar der directe Beweis geführt worden, dass das Blut demselben entsprach; das Schröpfkopfblut dieser Patientin enthielt die feinen Fettmoleküle des Harns in sehr reichlicher Menge. In Brieger's Fall[51] dagegen fiel sowohl die mikroskopische, als auch chemische Untersuchung des Blutes auf Fett negativ aus; auch steigerte die grössere Zufuhr von Fett zur Nahrung den Fettgehalt des Harns nicht, während unter dem Einfluss der Fettentziehung auch der sonst chylöse Nachturin hell und klar, zugleich auch ärmer an Eiweiss wurde. Für sich allein aber würde die abnorme Blutbeschaffenheit, wie Sie wissen, nicht ausreichen, den Harn eiweisshaltig und chylös zu machen; bei Menschen mit völlig intakten Nieren würde der Urin vielmehr trotz jener Blutbeschaffenheit sein normales Verhalten bewahren. Worauf nun diese abnorme Blutbeschaffenheit beruht, wissen wir nicht, insbesondere enthalte ich mich jedes Urtheils darüber, wieviel Zutrauen die Angaben von

Lewis[52] verdienen, der im Blute der an Chylurie Leidenden regelmässig Entozoen, die er als Filaria sanguinis hominis bezeichnet, gefunden haben will. Die Veränderung der Nieren dagegen, welche wir, soviel ich sehe, nothwendig voraussetzen müssen, kann auch hier nicht wohl eine andere sein, als eine abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli und besonders ihres Epithels. Dass wir uns hierbei freilich auf ganz hypothetischem Boden bewegen, verhehle ich mir keineswegs; auch kann Niemandem, der sich z. B. die Frage vorlegt, warum dieser an gerinnbarem Eiweiss so reiche Harn niemals Cylinder enthält, das Lückenhafte und Unzureichende unseres Erklärungsversuches entgehen.

Des Weiteren wäre hier noch einiger Verhältnisse zu gedenken, von denen man seit längerer Zeit weiss, dass unter ihrem Einfluss die Beschaffenheit des Harns sich ändert und insbesondere Eiweiss in ihm auftritt, ohne dass indess bislang eine völlig genügende Erklärung dafür gewonnen ist. Manche von diesen Fällen gehören in die Kategorie der sog. hämatogenen Albuminurie, d. h. einer Albuminurie auf Grund einer fehlerhaften Blutmischung, eine Kategorie, die freilich im Laufe der Zeit sehr bedeutend an Anhängern eingebüsst hat. Und zwar mit gutem Grund, sofern man bei der abnormen Blutmischung vorwiegend daran gedacht hat, dass die Eiweisskörper des Blutes eine Veränderung ihrer Zusammensetzung erfahren haben sollten; denn davon kann bei den eigentlich pathologischen Albuminurien kaum je die Rede sein. Wohl aber hat Senator[53] neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass quantitative Aenderungen der Blutmischung in dieser Hinsicht von Bedeutung sein können. Mit Rücksicht auf die Erfahrungen über die Filtration salzhaltiger Eiweisslösungen betont er, dass vielleicht schon ein ungewöhnlicher Reichthum des Blutes an Salzen den Uebertritt von Eiweiss in den Harn herbeizuführen vermöge, und ist geneigt, auch einem über die Norm vergrösserten Harnstoffgehalt des Blutes denselben Effect zuzuschreiben; durch ersteres, den Salzreichthum, liesse sich z. B. die sog. Verdauungsalbuminurie, d. i. das Auftreten von Eiweiss im Harn bei manchen Menschen einige Zeit nach einer copiösen Mahlzeit, erklären, während die Zunahme des Harnstoffgehalts im Blute bei der Albuminurie des Fiebers, der acuten Phosphorvergiftung und ähnlicher Processe von Bedeutung sein möchte. Was übrigens das Fieber anlangt, so

weist Senator auch darauf hin, dass vielleicht schon die Zunahme der Temperatur allein das Eiweiss filtrirbarer mache und dadurch eine der Ursachen für die so häufige Albuminurie werden könne. Dass alle diese Punkte von grösserer oder geringerer Wichtigkeit für die Harnsecretion sein können, bin ich weit entfernt zu bestreiten, und halte es im Gegentheil für recht verdienstlich, auf sie die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben; aber erinnern möchte ich doch daran, dass möglicher Weise der Zusammenhang jener Aenderungen in der physikalischen oder chemischen Beschaffenheit des Blutes und dem Eiweissharn ein viel mehr indirecter sein kann. Wir sind früher (p. 321) zu der Ueberzeugung gelangt, dass jede erhebliche Störung in der Blutbewegung die bei der Harnabsonderung betheiligten Membranen für Eiweiss durchlässig macht: könnte nun nicht eben dasselbe von den erheblicheren Aenderungen in der Blutbeschaffenheit resultiren? Auf diese Möglichkeit habe ich schon bei einer andern Gelegenheit (p. 295) hingewiesen und möchte sie um so weniger ausser Augen lassen, als sie in neuen Versuchen Grützner's[54] eine unverkennbare Stütze findet.

Wiederholt ist in den vorstehenden Auseinandersetzungen vom Epithel der Harnkanälchen die Rede gewesen, wiederholt wurde ihr eventueller Antheil an der Cylinderbildung erörtert und die Frage ventilirt, von welcher Bedeutung die Epithelveränderungen, insbesondere der Epithelverlust, für den Uebergang der Eiweisskörper des Blutes in den Harn sind. Immer aber gab es in den bisher besprochenen Fällen gleichzeitig erhebliche Veränderungen am Gefässapparat, vorzugsweise entzündlicher oder amyloider Art, und eben das Vorhandensein dieser Combination erschwerte ja unser Urtheil über die Bedeutung der Epithelveränderungen in so hohem Grade. Will man erfahren, welchen Einfluss pathologische Zustände des Harnkanälchenepithels auf die Harnabsonderung haben, so wird man naturgemäss sich an solche Nieren halten, in denen anderweite Veränderungen, als die des Epithels, möglichst fehlen. Indessen sieht es hiermit misslich aus. Die pathologische Anatomie kennt, abgesehen von der Epithelnekrose und -verlust, zwei krankhafte Zustände, die am Epithel der gewundenen Kanälchen häufig vorkommen, die trübe Schwellung und die Verfettung. Nun pflegen die trübe geschwollenen Nieren allerdings frei von entzündlichen oder sonstigen

Veränderungen zu sein, jedoch leiden die Personen mit solchen Nieren, wie Sie Sich aus dem Früheren (Bd. I. p. 662) erinnern, ausnahmlos an einer meist fieberhaften, jedenfalls aber schweren Allgemeinkrankheit, die an sich schon nicht ohne Rückwirkung auf die Harnsecretion bleibt. Wenn von parenchymatös-degenerirten Nieren ein etwas sparsamer, meistens rothgelber Harn von geringem Eiweissgehalt abgeschieden wird, so wissen Sie, dass der Harn im Fieber und bei niedrigem arteriellem Blutdruck eben diese Beschaffenheit annimmt; mithin lässt sich gar nichts darüber aussagen, ob die trübe Schwellung der Epithelien als solche mit diesem Verhalten des Harns Etwas zu thun hat. Nicht viel besser steht es mit der Verfettung. Bei manchen Thieren, z. B. Hunden und Katzen, sind die Epithelien der geraden Harnkanälchen der Rinde fast jederzeit voll von Fetttröpfchen, deren Ursprung unbekannt ist; beim Menschen dagegen giebt es solche, wenn Sie wollen, physiologische Verfettung des Nierenepithels überhaupt nicht, und an der pathologischen betheiligen sich die gestreckten Kanälchen nur in besonders hochgradigen Fällen, während der typische Sitz derselben die Tubuli contorti zu sein pflegen. Die Entstehungsgeschichte der menschlichen Verfettung kennen wir bis zu einem gewissen Grade sehr wohl (cf. I. p. 640 ff.); denn wir haben in einer mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu den betreffenden Zellen das eigentliche bestimmende Moment erkannt, sei es, dass dieselbe allgemein bedingt oder die Folge einer Beeinträchtigung des arteriellen Blutstroms in dem resp. Organ ist. Nun, es genügt die einfache Nennung dieser Ursachen, um Sie sofort erkennen zu lassen, dass auch die Verfettung der Nierenepithelien jedesmal entweder mit irgend einem Allgemeinleiden oder mit einer Kreislaufsstörung in den Nieren selber complicirt sein muss. Dies gilt so gut von den Fettnieren der Greise und der Phthisiker, der Anämischen und der Icterischen, wie von der entzündlichen und der amyloiden, der von Nierenarteriosclerose und von Venenstauung abhängigen Verfettung, von der Phosphorniere so gut, wie von der Choleraniere. In der That ist in allen diesen Fällen Grund genug zu Aenderungen der Harnbeschaffenheit, insbesondere wieder zu Albuminurie, als dass wir uns berechtigt halten dürften, hierfür die Epithelverfettung verantwortlich zu machen. Im Gegentheil machen sogar die nicht zu seltenen Beobachtungen von, mindestens zeitweise völlig eiweissfreiem Harn bei acuter Phosphorvergiftung, bei perniciöser Anämie, bei der Greisenfettniere die Abhängigkeit der Albuminurie von der Epithelverfettung ziemlich un-

wahrscheinlich. Analoge Rücksichten verbieten es auch, aus den Erfahrungen am Krankenbett Schlüsse auf den Einfluss der Epithelverfettung auf die Harnstoffausscheidung zu ziehen.

Litteratur. Die grundlegenden Arbeiten von R. Bright sind zu finden in s. Report on medical cases. London 1727. Guy's Hospital reports. 1836. 1840. Vgl. ferner: Reinhardt, Charité-Annalen. I. 1850. Frerichs, D. Bright'sche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851. Johnson, D. Krankheiten d. Nieren, übersetzt von Schütze. Quedlinburg 1854. T. Grainger Stewart, A pract. treatise on Bright's diseases of the kidneys 2. Aufl. Edinburgh 1871. Dann d. bekannten Lehrbücher über Nierenkrankheiten, u. a. von Rosenstein, D. Pathologie u. Therapie d. Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870, und von Bartels, in Ziemssen's Handb. IX. 1. Leipzig 1875, in 3. Aufl. umgearbeitet v. E. Wagner, D. Morbus Brightii. Leipzig 1882. Eine äusserst ergiebige Quelle bilden wieder Traube's Gesammelte Abhandlungen.

[1] Heidenhain, Pflüg. A. IX. p. 1. [2] Lehmann, Virch. A. XXXVI. p. 125. Gerhardt, D. A. f. klin. Med. V. p. 212. Edlefsen, ib. VII. p. 67. Senator, Virch. A LX. p. 476., u. besonders eingehend in: D. Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882. Kap. 1. Führy-Snethlage, D. A. f. klin. Med. XVII. p. 419. Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Inaug.-Dissert. Berlin 1876. Wassilewsky, Petersbg. med. Wochenschr. 1878. No. 11. Heynsius, D. A. f. klin. Med. XXII. p. 435. Lépine, Revue mensuelle. 1880. p. 335. [3] Klebs, Handb. d. patholog. Anat. I. p. 644. Litten, Neue Charité-Annalen. IV. S.-A. p. 32. Langhans, Virch. A. LXXVI. p. 85. [4] Lassar, Virch. A. LXXII. p. 132. [5] Posner, Virch. A. LXXIX. p. 311. [6] Weigert, Virch. Arch. LXXII. p. 254. [7] R. Kohn, Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 5. [8] Lassar, Virch. A. LXXVII. p. 157. [9] Litten, Zeitschr. f. klin. Med. I. Hft. 1. [10] Litten, Med. Centralbl. 1880. No. 9. [11] Weigert, Volkmann'sche Vortr. No. 162. 163., die genaueste und objectivste, mir bekannte pathologisch-anatomische Schilderung des Mb Brightii, die meiner Darstellung vielfach zu Grunde liegt. [12] Vgl. Wagner, D. Morbus Brightii, in Ziemssen's Handb. IX. 1. 3. Aufl. 1882. p. 143ff. [13] Vgl. Obermeyer, Virch. Arch. XLVII. p. 161. Ponfick, ib. LX. p. 153. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. [14] Leyden, Ztschr. f. klin. Med. III. Hft. 1. Wagner, M. Br. p. 158. [15] Vgl. Klebs, A. f. exper. Patholog. IV. p. 427ff. Bamberger, Volkm. Vortr. No 173. Wagner, D. A. f. klin. Med. XXV. p. 529. [16] Wagner, D. A. f. klin. Med. XXVIII. p. 94. [17] Cornil, Compt. rend. XC. p. 536. Soc. de biolog. 1880. 31/1. P. Bos, Over diffuse Nephritis. Inaug.-Dissert. Leiden 1880. Stüler, D. Ztschr. f. Chir. XII. p. 377. [18] Vgl. Frerichs, l. c. p. 150. Bartels, Handb. p. 226. Wagner, Mb. Br. p. 185. [19] Wagner, ib. p. 180. Salvioli, Arch. p. l. scienze med. III. No. 23. [20] Vgl. Litzmann, Deutsch. Klinik. 1852. No. 19 bis 31. 1855. No. 29. 30. Cf. dazu Leyden, Ztsch. f. klin. Med. II. p. 173., der von der entzündlichen Natur der Schwangerschaftsnierenaffection sich ebensowenig, wie ich, hat überzeugen können. [21] Bartels, l. c. p. 290ff. [22] Weigert, Virch. A. LXX. p. 500. Volkm. Vortr. p. 6ff. [23] Eine recht vollständige litterar.-historische Zusammenstellung der zahlreichen über diese Frage geführten Discussionen giebt Zander, Ztschr.

f. klin. Med. IV. Hft. 1 u. 2. [24] Traube, Ueber d. Zusammenhang v. Herz- und Nierenkrankheiten, Berlin 1856. Ges. Abhandl. II. p. 290. [25] Ders., Ges. Abhandl. III. p. 235. 427 ff. Ausserdem zahlreiche Aufsätze über Nephritis in Bd. II. u. III. [26] Friedländer, Arch. f. Phys. 1881. p. 168. [27] Gull und Sutton, Med.-chirurg. Transact. 1852. LV. p. 273. [28] Vgl. hierzu Wagner, M. Br. p. 93 ff. 301 ff. [29] Ewald, Virch. A. LXXI. p. 453. [30] Zu gleichem Schluss ist Sotnitschewsky, Virch. A. LXXXII. p 209. gekommen. [31] Senator, ib. LXXIII. p. 1. 313. [32] v. Buhl, Mittheil. aus d. pathol. Inst. zu München. 1878. p. 38. [33] Ustimowitsch, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. M. Phys. Cl. 1870. p. 430. [34] Israel, Virch. A. LXXXVI. p. 299. [35] Ein kurzes Resumé der betreffend. Versuche hat Roy in d. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society 23/5. 1881. gegeben; die ausführliche Mittheilung wird demnächst in Virch. A. erfolgen. [36] Lewinski, Ztschr. f. klin. Med. I. p. 561. [37] Grawitz und Israel, Virch. A. LXXVII. p. 315. [38] Israel, Virch. A. LXXXVI. p. 299. [39] Friedreich, in Canstatt's Jahresb. f. 1857. III. p. 194. [40] Vgl. Bamberger, l. c. p. 35. [41] Litten, Neue Charité-Annalen. IV. S.-A. p. 1 ff. [42] Vgl. Senator, Virch. A. LXXIII. p. 319. [43] Bartels, l. c. p. 463. [44] Vgl. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 22. N. Charité-Annalen. IV. S.-A. p. 21. Rosenstein, Path. u. Ther. d. Nierenkrankheiten. p. 258. Wagner, M. Br. p. 327. [45] Weigert, Vortr. Anmerkung 17. [46] Bartels, l. c. p. 312. [47] Vgl. hierzu Wagner, M. Br. p. 329 ff., der nach seinen Erfahrungen die scharfe Trennung des Harns der reinen Amyloidniere gegenüber dem der amyloiden Nephritis für etwas schematisirt und in praxi kaum durchführbar hält. [48] Bartels, l. c. p. 207. [49] Eine s. genaue Schilderung des Choleraharns giebt Bruberger, Virch. A. XXXVIII. p. 296. Vgl. auch Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VI. 1855. p. 1. Wyss, A. d. Heilkunde. 1868. p. 232. [50] Vgl. Ackermann, Deutsch. Klinik 1863. No. 23. 24. D. A. f. klin. Med. I. p. 128. Thiery-Mieg, Gaz. méd. 1868. No 19. Eggel, D. A. f. klin. Med. VI. p. 421; das. auch andere Litteraturangaben. [51] Oehme, D. A. f. klin. Med. XIV. p 262. Brieger, Ztschr. f. physiol. Chemie. IV. p. 407. Charité-Annalen. VII. Jahrgang 1882. [52] Lewis, The Lancet. 1873. I. No. 2. 19. cf. auch Bd. I. p. 481. Citat 40. [53] Senator, D. Albuminurie etc. p. 87 ff. [54] Grützner, Pflüg. A. XXIV. p. 441.

IV. Gegendruck.

Experimentelles über die Bedeutung des Gegendrucks für die Harnabsonderung. Pathologische Hindernisse in den Harnkanälchen, dem Nierenbecken und den Ureteren. Bildungsfehler der Harnleiter. Spastische Ureterenstenose. Hindernisse in der Blase. Folgen der Harnleiterligatur. Hydronephrose. Ursachen der grossen Hydronephrosen. Hydronephrotische Atrophie.

Die Harnausscheidung bei Widerständen in den Harnwegen. Einseitige und doppelseitige Hydronephrose.

Bei allen bisherigen Erörterungen war es die stillschweigende Prämisse, dass der Abfluss des abgesonderten Harns vollkommen frei, und deshalb dem Secretionsdruck nirgend ein Gegendruck entgegenstehe. Indessen giebt es in der Pathologie zahlreiche Verhältnisse, welche dem Abfluss des Harns aus der Niere mehr oder weniger beträchtliche, zuweilen selbst absolut unüberwindliche Widerstände entgegensetzen, und mit diesen müssen wir uns jetzt beschäftigen, weil das Vorhandensein solcher Widerstände auch die Harnabsonderung wesentlich beeinflusst. Dass dem so ist, darüber haben uns wieder die Arbeiten des Ludwig'schen Laboratorium unterrichtet. M. Herrmann[1] hat ermittelt, dass in Folge eines derartigen Widerstandes die in der Zeiteinheit abgesonderte Harnmenge abnimmt, ebenso auch, und zwar in noch stärkerem Grade, die Quantität der festen Harnbestandtheile, insbesondere des Harnstoffs, sinkt. Mit der Zunahme des Widerstandes wird die Verringerung des Harnvolumen und des Harnstoffgehalts immer grösser, bis ein Zeitraum kommt, wo gar kein Harn mehr aus der Niere austritt; diese Grenze liegt beim Hund weit unter der Höhe des arteriellen Drucks, nämlich schon bei 50—60 Mm. Quecksilber. Sobald aber der Widerstand beseitigt ist, folgt eine sehr reichliche Absonderung eines harnstoffarmen und deshalb sehr leichten, klaren Harns. Diese Versuchsergebnisse werden von Ludwig bekanntlich dahin gedeutet, dass der

Druckunterschied zwischen dem Inhalt der Glomeruli und dem der Harnkanälchen die eigentliche Ursache der Harnabsonderung sei, der Art, dass ebenso wie die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, auch die Erhöhung der Spannung in den Harnkanälchen die Secretion des Urins beeinträchtigen muss. Nothwendig ist diese Deutung allerdings nicht. Wer in der Blutstromgeschwindigkeit einen für die Grösse der Harnsecretion bedeutsamen Factor erkennt, kann zur Erklärung der Harnverminderung bei Erschwerung des Abflusses die ausgesprochene Verlangsamung des Nierenblutstromes heranziehen, welche M. Herrmannn bei Ureterenverschluss demonstrirt hat, und die sich aus dem Druck der prall gefüllten und gestauten Harnkanälchen auf die umspinnenden Capillaren unschwer begreift. Vor Allem aber liegt in jenen Erfahrungen kein unanfechtbarer Beweis für die Druckhypothese, weil dabei ein Verhältniss nicht berücksichtigt worden ist, nämlich die Resorption des abgesonderten Harns. Mit gutem Grund erinnert Heidenhain[2] an die Resorption der Galle, welche, wie Sie wissen, bei Behinderung ihres Abflüsses niemals ausbleibt: weshalb eine analoge Resorption beim Harn nicht eintreten sollte, erscheint um so unerfindlicher, als nach der Ludwig'schen Hypothese ja schon in der Norm der Harn innerhalb der Harnkanälchen durch Resorption concentrirter wird. Sobald man dies acceptirt, so folgt daraus, dass ein in den Ureter eingesetztes Manometer allmälig immer weniger und schliesslich gar nicht mehr steigt, offenbar noch nicht, dass die Harnsecretion abnimmt und zuletzt sistirt, sondern es ist dies lediglich der Ansdruck dafür, dass die Resorption successive wächst, bis sie mit der Grösse der Secretion sich genau das Gleichgewicht hält. In den Ureter tritt dann allerdings kein Tropfen Harn mehr, aber nur deshalb, weil der in die Anfänge der Harnkanälchen ergossene bei der Passage durch die letzteren immer wieder vollständig aufgesogen wird. Dass aber eine solche Resorption wirklich statt hat, wird am Schlagendsten dadurch bewiesen, dass die Niere unter diesen Umständen hochgradig ödematös wird; nicht blos die Harnkanälchen sind in den Nieren mit unterbundenem Ureter bis zu den Tubuli contorti hinauf prall mit Flüssigkeit gefüllt, sondern auch alle Lymphgefässe des Organs, und selbst die Nierenkapsel und das lockere Fett- und Zellgewebe, welches die Kapsel umgiebt, ist von Flüssigkeit reichlich infiltrirt[3]. Dieses Oedem als ein reines Stauungsödem aufzufassen, dazu hat man, scheint mir, kein Recht; denn der venöse Abfluss aus solchen Nieren ist allerdings, wie schon

erwähnt, erschwert, aber angesichts der ausgesprochenen Blässe dieser Nieren kann die Erschwerung so beträchtlich nicht sein, um ein so mächtiges Oedem, in welchem es ausserdem an rothen Blutkörperchen fast vollständig fehlt, verständlich zu machen. Sonach dünkt es mir viel plausibler, in diesem Nierenödem den Effect der Resorption des aufgestauten Harns zu sehen, und jedenfalls stimmt es damit auf's Beste, dass nach dem Wegfall des Gegendrucks gleichzeitig das Oedem schwindet und die Harnausscheidung eine Weile lang fast profus ist. All der angestaute und der aufgesogene Harn kommen zunächst zur Entleerung; überdies dürfte im Gefolge der Entlastung des Organs eine, wenn auch nur zeitweilige, arterielle Fluxion zu den Glomeruli nicht ausbleiben, deren Wirkung ja keine andere ist, als die Absonderung eines reichlichen, aber dünnen Harns.

Mag nun das Hinderniss in den Harnwegen sitzen, wo auch immer, so wird die abnorme Spannung sich jedesmal bis in den Anfang der Harnkanälchen, d. i. die Bowman'schen Kapseln, fortpflanzen; ein wie grosser Theil des secernirenden Apparats aber davon betroffen wird, das muss sich nach dem Ort des Widerstandes sehr verschieden gestalten. Ein Hinderniss, das in einem Tubulus contortus oder einer Henle'schen Schleife sitzt, wirkt lediglich nach rückwärts auf dieses einzige Kanälchen, eines in einer Sammelröhre dagegen schon auf alle, welche in den Sammelkanal einmünden; ist ein Nierenkelch verengt oder gar versperrt, so werden davon alle Kanälchen des entsprechenden Renculus afficirt, und ein Hinderniss am Anfang oder im Laufe oder am Ende eines Ureters zieht die ganze Niere in Mitleidenschaft. Damit aber beide Nieren betroffen werden sollen, müssen entweder beide Ureteren verengt sein, oder es muss ein Hinderniss vorliegen, welches in der Blase oder in der Richtung des Harnstroms noch hinter derselben sich befindet. Was zuerst die Harnkanälchen anlangt, so haben wir eines Hindernisses schon gedacht, welches glücklicherweise nur die Rinden-Tubuli zu treffen pflegt, nämlich der Verengerung, resp. totalen Abschnürung derselben durch schrumpfende Bindegewebszüge; auch erwähnte ich Ihnen damals als Folgen dieser Abschnürung die Cysten, welche man so regelmässig in granulirten Nieren trifft. Für die Nierenfunction sind natürlich die der Art umgewandelten Kanälchen verloren, indess kann sich gerade deshalb ihre Existenz durch kein Harnsymptom verrathen. Hierzu müssen schon äusserst zahlreiche Harnkanälchen und besonders Sammelröhren verlegt sein. Nun findet man ungemein

häufig in den Leichennieren gerade die offenen Kanälchen auf kürzere oder längere Strecken durch Harncylinder aller Art ausgefüllt, hyaline und körnige, fettige und wachsig glänzende, Hämoglobin- und Blutcylinder, und nicht wenige Pathologen giebt es, welche von dieser Verstopfung die schwersten Störungen der Nierenfunction ableiten. Indess habe ich Ihnen mehrmals gesagt, dass ich dieser Auffassung mich nicht anschliessen kann; denn meines Erachtens bleiben alle diese Cylinder nur dann so massenhaft in den Kanälchen stecken, wenn die Harnabsonderung gering ist, während eine kräftige Secretion sie mühelos aus der Niere hinausschwemmt. Um die Harnkanälchen der Art zu verstopfen, dass daraus ein ernstliches Hinderniss für die Harnsecretion erwächst, dazu bedarf es entschieden soliderer, unnachgiebiger Massen, wie z. B. der Kalkpfröpfe, welche in Litten's Nieren (vgl. p. 335.) aus den abgestorbenen Epithelien hervorgehen. Mit diesen können sich die in den menschlichen Nieren beobachteten pathologischen Concretionen allerdings nicht messen, mögen sie nun aus Gallenfarbstoff, aus Uraten, aus Kalkverbindungen oder And. bestehen. Wenn dieselben in kurzer Zeit sehr massenhaft werden, wie die Bilirubininfarcte beim schweren Icterus der Neugeborenen, die Harnsäureinfarcte ebenfalls der Neugeborenen oder zuweilen auch der Gichtiker, und gelegentlich einmal bei Oxalsäurevergiftung die Ablagerung von Kalkoxalatkrystallen[4], so mögen sie, besonders wenn sie mit Blutdruckerniedrigung zusammentreffen, vorübergehend den Abfluss des secernirten Harns erschweren; sobald aber eine reichliche Harnabsonderung sich einstellt, vermögen auch sie dem Druck des Harnstroms nicht zu widerstehen und werden aus den Harnwegen hinausgespült. Dass vollends durch die trübe Schwellung oder die Verfettung der Harnkanälchenepithelien niemals der Passage des Harns auch nur der geringste Widerstand bereitet wird, bedarf nicht erst der Erwähnung.

Im Nierenbecken sind es zunächst Steine, welche den Abfluss erschweren können. Auf die chemische Zusammensetzung der Steine — auf deren Entstehungsgeschichte wir bald näher eingehen werden — kommt es dabei natürlich viel weniger an, als auf ihre Form und ihren Sitz. Sie können mitunter eine ganz erstaunliche Grösse erreichen und trotzdem höchstens zeitweilig, wenn sie sich vor den Ureterenursprung legen, die Harnausscheidung wesentlich behindern. Wichtiger sind dagegen die in jeder grösseren Sammlung befindlichen Steine, welche förmlich einen anatomischen Abguss des Nierenbeckens

und etlicher Kelche darstellen, in die sie ganz festeingekeilt stecken. Immerhin dürfte bei starkem Secretionsdruck auch zwischen ihnen und der Wandung des Nierenbeckens und der Kelche in der Regel noch Harn durchsickern. Deshalb sind entschieden am bedeutungsvollsten solche, oft gar nicht grossen Steine, die sich in den Trichter festgesetzt haben, mit dem das Becken in den Ureter übergeht, resp. in den Anfang des Ureter selber. Aber auch an jeder tieferen Stelle des Harnleiters, bis unmittelbar vor die Einmündung in die Blase kann die Verlegung durch einen bis dahin vorgedrungenen Stein erfolgen. Sind ferner die Steine nicht schon selber Abflusshindernisse geworden, so geben sie noch auf andere Weise zu solchen nicht selten den Anstoss, nämlich durch die in ihrem Gefolge auftretenden Ulcerationsprocesse und consecutiven Narbenstenosen des Nierenbeckens und des Harnleiters. Selbstverständlich können auch anderweitig bedingte, insbesondere diphtherische Verschwärungen derartige narbige Strikturen nach sich ziehen. Weiterhin kommt es vor, dass auch andere Dinge, die aus der Niere oder dem Nierenbecken stammen, im Ureter sich einkeilen und ihn völlig unwegsam machen, z. B. grössere Blutgerinnsel und in freilich sehr seltenen Fällen Ecchinokokkenmembranen. Sehr viel häufiger aber sind abnorme Widerstände, die durch Geschwülste herbeigeführt sind. Vornehmlich der Harnleiter kann verengert oder vollständig unwegsam gemacht werden durch Tumoren, die ihn entweder platt zusammendrücken oder rings umwachsen und auf diese Weise comprimiren oder, wenn es bösartige sind, auch in ihn hineinwachsen und sein Lumen unmittelbar versperren. Geschwülste jeder Art, extraperitoneale Myome des Lig. latum, Beckenenchondrome und -Osteome, Sarkome der retroperitonealen und Beckenlymphdrüsen hat man gelegentlich in solcher Verbindung mit den Ureteren gesehen, aber keine von diesen wird so oft für die Harnausscheidung verhängnissvoll, als die Carcinome der Beckengegend, vor allen der Uteruskrebs. Allerdings pflegen es auch hier hauptsächlich die krebsig infiltrirten Lymphdrüsen des Beckens zu sein, welche den Ureter einengen oder verlegen.

Indess ist auch hiermit die Reihe der Momente nicht erschöpft, welche dem Harn es erschweren, in die Blase zu gelangen. Zumal im weiblichen Becken kommen schrumpfende Entzündungsprocesse, Parametritiden und Peritonitiden vor, welche zuweilen den Ureter mit umfassen und zusammenschnüren; auch ist bei grossen Vaginalvorfällen, wenn die Blase daran Theil nimmt, der Abfluss des

Urins in letztere zuweilen in hohem Grade behindert. Sie erinnern Sich ferner des kürzlich (p. 362.) von mir erwähnten Falles von einem rachitischen Knaben, bei dem das colossal erweiterte Rectum die Ureteren bei ihrem Eintritt in das sehr verengte Becken comprimirte. Endlich spielen auf diesem Gebiet einige interessante Bildungsfehler eine bedeutende Rolle. Ich denke hierbei sowohl an die vielbesprochenen, obwohl recht seltenen Klappen im Ureter, als auch an die fehlerhafte Insertion des Harnleiters in's Nierenbecken. Statt dass er, wie gewöhnlich, aus der tiefsten Stelle des Pelvis seinen Ursprung nimmt, entspringt er weiter oben, so dass der Harn bei aufrechter Körperhaltung erst abfliessen kann, wenn das Nierenbecken bis zu der betreffenden Höhe gefüllt ist. Dass es sich in diesen Fällen, wie man wohl gemeint hat, um ursprüngliche Verdoppelung der Ureteren mit späterer Verödung und Untergang des einen von ihnen handele, das ist dadurch ausgeschlossen, dass, wo zwei Ureteren existiren, auch zwei Nierenbecken vorhanden sind, die nur höchst ausnahmweise mit einander verschmelzen. Die Gründe, weshalb der Uebergang des Harnleiters in's Pelvis sich zuweilen so fehlerhaft gestaltet, kennt man eben nicht, und an dem anatomischen Präparat lässt sich hinterher in der Regel schon deshalb nichts Sicheres ausmachen, weil die unter diesen Umständen niemals ausbleibende, manches Mal geradezu exorbitante Ektasie des Beckens die ursprünglichen Verhältnisse völlig verändert hat. Ferner stösst man zuweilen auf ganz scharfe Knickungen im Laufe eines Ureters, die man füglich als congenitale betrachten muss, wenn alle bindegewebigen Adhäsions- und Narbenzüge aussen fehlen; in einigen bei uns beobachteten Fällen verlief quer zur Knickung eine abnorme Arterie, um die sich der Ureter geschlungen hatte. Hierher gehören dann auch gewisse Abnormitäten am unteren Ende der Ureteren. Abgesehen nämlich von angeborenen Atresien, geschieht es mitunter, dass der Ureter die Harnblase verfehlt und an einer tieferen, fehlerhaften Stelle, in der Urethra, bei der Frau auch in der Vagina etc. ausmündet. Von diesen Stellen ist die für uns interessanteste die Ausmündung in den Colliculus seminalis, weil hier das letzte Ende des Harnleiters durch die muskulöse Prostata hindurch muss, welche der regelmässigen Entleerung bedeutende Widerstände entgegensetzt. Besonders merkwürdig erscheinen diese Abnormitäten, wenn sie zusammen mit Verdoppelung des Ureters vorkommen; denn da wird zuweilen beobachtet, dass der eine von diesen doppelten Harnleitern durch die

Prostata hindurchtritt, der andere dagegen an seiner normalen Stelle in die Blase einmündet[5], und während sonst eine complete Verdoppelung des Ureters bei regelrechter Einmündung der Röhren in die Blase nicht die geringste Functionsstörung mit sich bringt, so pflegen hier die Folgen der Harnstauung in dem Nierenabschnitt, dessen Markkegel den Harn in den fehlerhaft ausmündenden Ureter ergiessen, nicht auszubleiben. Uebrigens kann auch ohne die Mitwirkung der Prostatamuskulatur jede derartige abnorme Ausmündung des Harnleiters die Entleerung erschweren, wenn dieselbe enger ist, als die normale Oeffnung in der Harnblase.

Ob neben allen diesen „organischen“ Stenosen der Harnleiter auch sog. „spastische“ vorkommen, d. h. solche, die durch eine tonische Contractur der Ureterenmuskulatur bedingt werden, scheint mir bisher nicht über jeden Zweifel sicher gestellt. Selbstverständlich länger dauernde; denn dass vorübergehende krampfhafte Contractionen, z. B. auf den Reiz spitziger und zackiger Concremente, eintreten können, glaube ich gern. Die Frage ist überhaupt aufgeworfen worden mit Rücksicht auf die mehrfach beobachteten Fälle[6], in denen nach einseitiger Nieren- oder Ureterenverlegung eine höchst auffällige Herabsetzung der sonst ganz normalen Harnsecretion, ja selbst vollständige Anurie während mehrerer Tage eintrat; auch Bartels[7] berichtet von einer mehr als fünftägigen vollständigen Anurie bei einem robusten Manne, der früher wiederholt Anfälle von Nierensteinkolik überstanden, und bei dem circa sechs Wochen nach jenem Zufall ein einziges bohnengrosses Concrement abging. Dass bei diesem Manne sich Steine gleichzeitig in beiden Ureteren sollten eingeklemmt haben, von denen der eine nachmals nicht gefunden worden, ist doch gar zu unwahrscheinlich, während andererseits freilich nicht feststeht, ob er wirklich zwei secernirende Nieren hatte. Wenn aber in all diesen Fällen die anatomischen Verhältnisse ganz normale waren, so würde die Auffassung von Bartels immerhin plausibel sein, der darin eine reflectorisch — vielleicht von dem einen Ureter aus — hervorgerufene Hemmung der Harnausscheidung sah; doch wäre dann immer noch zu erwägen, ob hier eine Contraction der Ureteren oder der kleinen Nierenarterien vorgelegen, die beide ja möglich, indess in solcher Dauer doch auch auffallend genug sein würden.

Der Uebertritt des Harns aus dem Ureter in die Blase kann dann noch durch pathologische Vorgänge in letzterer erschwert werden. In erster Linie kommen hier Geschwülste in Betracht,

gut- und bösartige, gleichgiltig ob sie von der Blasenwand ihren Ausgang genommen oder ob sie erst, z. B. vom Uterus, resp. Vagina aus, auf die Blase übergegriffen haben. Die Wirkung solcher Geschwülste auf die Harnabscheidung wird wesentlich durch ihren Sitz bestimmt. Ganz grosse Tumoren im Vertex der Harnblase brauchen die Füllung der letzteren von den Ureteren aus nicht im Geringsten zu beeinträchtigen, während schon kleine Gewächse, die im Trigonum sich etablirt haben, eine oder unter Umständen selbst beide Harnleiteröffnungen im äussersten Grade verengen oder selbst versperren können. Dass ferner durch einen grossen Blasenstein beide Ureterenmündungen gleichzeitig verlegt sein können, davon habe ich Ihnen schon neulich ein Beispiel vorgeführt; kleine Steine behindern die Entleerung eines Harnleiters wohl nur dann, wenn die Mündung des letzteren innerhalb eines Divertikel sitzt, und dieses durch den Stein ausgefüllt ist. Dagegen ist nichts gewöhnlicher, als dass Steine jeder Grösse vor das Orificium internum urethrae sich lagern und so die Entleerung der Harnblase zeitweilig unmöglich machen. Von sonstigen abnormen Widerständen, welche sich der Harnentleerung noch zuletzt, jenseits der Blase in den Weg stellen, erwähne ich schliesslich als die häufigsten und deshalb wichtigsten pathologische Vergrösserungen der Prostata, insbesondere die sog. Prostatahypertrophie, und die Stricturen der Harnröhre.

Auf die zu allerletzt genannten Momente werden wir demnächst noch näher einzugehen haben, hier habe ich sie eigentlich mehr der Vollständigkeit halber mit genannt. Denn es würde ein Irrthum sein, wenn Sie etwa meinen möchten, dass jeder die Entleerung der Harnblase erschwerende Process seinen Einfluss sogleich bis in die Secretionsstätte des Harns hinein geltend macht. Das verhindert vielmehr das zwischen diese Hindernisse und die Nieren eingeschobene geräumige und jedenfalls ausserordentlich ausdehnbare Reservoir, welches die Harnblase darstellt. Nur dann werden auch die Nieren selbst und ihre Function von den in der Richtung des Harnstroms jenseits der Harnblase gelegenen Widerständen in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Harnblase ausser Stande, diese Widerstände zu überwinden; dann aber auch sicher, weil damit ja ein Verhältniss gegeben ist, das im Wesentlichen mit einem direkten Ureterenhinderniss identisch ist.

Wollen wir uns nun über die Wirkung klar werden, welche ein der Harnausscheidung entgegenstehender Widerstand auf die Nieren-

function ausübt, so dürfte es das Einfachste sein, zuerst die Folgen einer plötzlichen und totalen Verschliessung eines Ureters ins Auge zu fassen. Den Effect dieses Ereignisses, zu dessen Beobachtung beim Menschen die Einklemmung eines Nierensteins in irgend einen Abschnitt des Harnleiters gar nicht so selten Gelegenheit giebt, kennen wir deshalb recht gut, weil Nichts leichter ist, als durch die Ligatur eines Ureter beim Kaninchen oder Hund denselben herzustellen; auch wenn ein Quecksilbermanometer mit dem Ureter endständig verbunden wird, involvirt das ja nach kurzer Zeit vollständigen Verschluss. Nun, Sie wissen bereits, was dann geschieht. Zunächst fliesst der Harn in der gewöhnlichen Weise aus den Papillen ins Nierenbecken, mit zunehmender Füllung des letzteren und des noch zugängigen Ureterabschnitts in allmälig immer geringerer Menge, um endlich, wenn die Spannung des Nierenbeckens eine gewisse, bei den verschiedenen Species und auch den verschiedenen Individuen derselben Species, je nach der Lebhaftigkeit der Secretion wechselnde, beim Hund durchschnittlich ca. 50—60 Mm. Hg. betragende Höhe erreicht hat, ganz zu versiegen. Das Nierenbecken und der oberhalb der Ligatur befindliche Theil des Harnleiters sind jetzt stark gedehnt und prall und strotzend mit Harn gefüllt. Die Zeit, welche bis dahin vergangen, variirt natürlich ungemein nach der Geräumigkeit der betreffenden Theile und nach der Lebhaftigkeit der Secretion im Augenblick des Verschlusses; doch braucht man niemals lange zu warten, bis der fernere Zufluss völlig stockt. Jetzt beginnt sehr bald die Resorption des Harns an dem evidenten Oedem kenntlich zu werden, durch das die Niere nicht unerheblich an Volumen zunimmt, und selbst das perinephritische Fettgewebe reichlich durchfeuchtet wird; die Lymphgefässe am Hilus sieht man dann weit und mit klarer Flässigkeit gefüllt. Jedoch bleibt es hierbei nicht. Wenn man 6—8 Stunden oder vollends erst am folgenden Tage nach der Ureterligatur den Harnapparat des Thieres besichtigt, so findet man in der Fettkapsel, ferner in der Wand des Nierenbeckens und seinem umgebenden Fettpolster, und vornehmlich entlang der ganzen Wand des stark gerötheten Ureters bis zur Unterbindungsstelle mehr oder weniger reichliche Blutungen, die auch bei saubersten antiseptischer Operation nicht ausbleiben, übrigens meiner Erfahrung nach beim Kaninchen relativ beträchtlicher sind, als beim Hunde. Vollständig klar ist mir, wie ich Ihnen nicht verhehlen will, der Ursprung und die Entstehung dieser Hämorrhagien nicht; doch möchte es wohl das Wahrscheinlichste sein, dass es sich

dabei um Stauungsblutungen handelt, bedingt durch die Compression etlicher Venen durch die strotzend gefüllten Harnwege; wenigstens steht es mit dieser Deutung im besten Einklang, dass schon nach wenigen Tagen, d. i. sobald ausreichende Abflusswege für das gestaute Blut sich hergestellt haben, die Röthung des Harnleiters und bald auch die Blutungen verschwunden zu sein pflegen. Der Inhalt des Nierenbeckens und Ureters entspricht diesem Verhalten durchaus. Zu der Zeit, wenn die Blutungen am reichlichsten sind, findet man immer grosse Mengen rother Blutkörperchen, oft auch kleine Blutgerinnsel in der den Ureter füllenden Flüssigkeit; lässt man diese indess abfliessen und schliesst den Harnleiter sofort mit einer neuen Ligatur, so trifft man einige Tage später nur eine ganz klare, blasse, von Blutkörperchen so gut wie freie Flüssigkeit. Die venöse Stauung erstreckt sich übrigens, wie Ludwig schon vor langer Zeit gezeigt hat, bis in die Nieren, und eben dieser Stauung ist es sicherlich zuzuschreiben, wenn der Harn, welcher von einer Niere, deren Ureter vierundzwanzig Stunden hindurch verschlossen gewesen, nach der Wiedereröffnung abgesondert wird, eine geringe Menge von Eiweiss und etliche hyaline Cylinder enthält. Beim Kaninchen habe ich solche Cylinder niemals vermisst, wie man sie auch regelmässig innerhalb der Harnkanälchen der Thiere findet, welche in den ersten Tagen nach der Ureterenunterbildung getödtet werden; beim Hund dagegen, wo dem Blute, wie es scheint, mehr und bequemere Abflussbahnen offen stehen, kann man mit solcher Sicherheit nicht darauf rechnen: ein Umstand, der allein ausreicht, um die seltsamen und weittragenden Folgerungen zu widerlegen, welche Aufrecht[8] an diesen Cylinderbefund knüpft. Dass übrigens vom fünften, sechsten Tage ab nach dem Ureterenverschluss die Cylinder auch in der Kaninchenniere nicht mehr getroffen werden, ist auch diesem Autor nicht entgangen.

Inzwischen bleibt das Verhalten des Nierenbeckens und des diesseits der Unterbindung belegenen Harnleiterabschnitts nicht unverändert, sondern die Ausdehnung derselben nimmt allmälig zu. Für diese Volumszunahme auf eine fortdauernde Secretion der Beckenschleimhaut zu recurriren, wie wir dies zur Erklärung des Hydrops vesicae felleae gethan haben, dazu liegt meines Erachtens eine Nöthigung nicht vor. Das Nierenbecken ist ja durchaus nicht von ringsum geschlossenen Wänden umgeben, sondern steht in der vollen regelmässigen Communication mit der Niere, die ihrerseits auch gar nicht

aufgehört hat zu secerniren. Wenn lediglich die hohe Spannung, unter der sich der Inhalt des Nierenbeckens befindet, die Schuld daran trägt, dass kein Tropfen Harn mehr in letzteres eintritt, so muss der Zufluss des Urins sogleich wieder beginnen, sobald jene Spannung nachgelassen hat. Das aber wird sie, weil die Wandung des Nierenbeckens und des Ureters unter dem auf ihnen continuirlich lastenden Druck allmälig nachgeben. Auf diese Weise begreift es sich, dass im Laufe der nächsten Wochen eine ganz ansehnliche Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens sich ausbildet, d. i. ein Zustand, der in der pathologischen Anatomie bekanntlich als Hydronephrose bezeichnet wird. Die in dem erweiterten Nierenbecken enthaltene Flüssigkeit ist eine sehr dünne wässrige Lösung von Harnbestandtheilen und ein wenig Eiweiss; geformte Bestandtheile pflegen nur äusserst spärlich darin vorzukommen, während allerdings die Zahl der Eiterkörperchen höchst beträchtlich werden kann, wenn bei der Ligatur Entzündungserreger in die abgeschlossenen Harnwege gerathen und eine eitrige Pyelitis, resp. Pyelonephritis zu Wege gebracht haben. In dem Inhalt solcher Pyonephrosen ist selbstverständlich auch der Eiweissgehalt ein grösserer. Fragen Sie aber, was schliesslich aus der Niere eines Thieres wird, dessen Ureter dauernd unterbunden bleibt, so pflegt die bleibende Veränderung nach meiner Erfahrung nicht über eine mässige Hydronephrose hinauszugehen. Wie mir scheint, hängt dies damit zusammen, dass unter der andauernden hohen Spannung des Nierenbeckens allmälig die Circulation in den Nieren leidet, zuerst natürlich in den Papillen, resp. den von den Nierenkelchen umfassten Abschnitten der Markkegel, weiterhin aber auch durch den Druck auf die neben dem Becken in die Niere eintretenden Gefässe in den höheren Theilen der Markkegel und der Rinde, besonders in den Septa Bertini. Den Beweis für diese Kreislaufserschwerungen liefert in erster Linie die mit der successiven Vergrösserung der Nierenkelche Hand in Hand gehende Abflachung der Papillen, demnächst auch die niemals fehlende Anämie der ganzen Niere; dabei ist, wie Sie wohl bemerken wollen, das blasse Organ nicht mehr, wie zu Anfang, ödematös, sondern sogar auffällig trocken — zum besten Beweis dafür, dass sowohl Stauung, als auch Harnabsonderung aufgehört haben.

Die wirklich grossen Exemplare der Hydronephrose entstehen in der That niemals bei raschem, vollständigem Ureterenverschluss, sondern nur bei sehr langsam sich ausbildender Verlegung, ferner bei hochgradigen Verengerungen, die indess noch einen

Theil des Lumen frei lassen, und bei solchen Widerständen, die nicht dauernder Natur sind, vielmehr mit freien Perioden wechseln. Experimentell kann man sehr hochgradige Hydronephrosen beim Kaninchen und besser noch beim Hund erzielen, wenn man um eine Stelle des Ureters einen nicht zu dünnen, aber carbolisirten Faden locker herumschlingt; um diese Fadenschlinge entsteht eine circumscripte, nicht eiterige Entzündung, die zur Bildung einer allmälig schrumpfenden und dadurch den Ureter einengenden Bindegewebskapsel führt. Beim Menschen kommt es zu langsamer Verschliessung am häufigsten bei Geschwülsten, welche den Ureter umwachsen oder in ihn heineinwachsen. Verengerungen trifft man dagegen in der ausgesprochensten Art bei narbigen Stricturen, ferner bei den Klappen des Harnleiters, welche, auch wenn sie nach aufwärts gerichtet sind, doch nicht das Lumen des letzteren vollständig zu verschliessen pflegen. Der Wechsel endlich von Verlegung und Durchgängigkeit des Ureters kann in der einfachsten Weise durch häufig wiederkehrende, aber immer wieder gelöste Steineinklemmungen bewerkstelligt werden; doch wird es begreiflicher Weise nur selten vorkommen, dass dies fatale Ereigniss bei derselben Niere sich mit solcher Constanz wiederholt, und es sind deshalb die Knickungen und die fehlerhaften Insertionen des Ureters ins Nierenbecken dafür die prägnantesten Beispiele. Wenn z. B. der Ureter sich am oberen Umfange des Pelvis inserirt, so kann, wie ich vorhin schon andeutete, bei aufrechter Körperhaltung erst dann Harn in ihn übertreten, wenn das Becken bis obenhin vollgelaufen ist. Nun ist letzteres von einer nachgiebigen und dehnbaren Wandung umschlossen, die unter dem Einflusse des darin angesammelten Harnquantum sich allmälig erweitern wird, bis der Sack seine Grösse erreicht, dass er seinerseits, wenn er gefüllt ist, den an seiner innern Seite herablaufenden, ihm unmittelbar anliegenden Ureter völlig zu comprimiren vermag. Indess nur bei aufrechter Körperhaltung! Denn sobald der Inhaber dieser Niere liegt, mithin z. B während des Schlafes, fliesst der Harn continuirlich und ohne jedes Hinderniss aus dem Sack in die Harnblase ab. Bei den Knickungen dagegen wird der Wechsel dadurch herbeigeführt, dass der oberhalb der Knickung befindliche Abschnitt des Ureter mit zunehmender Ausdehnung sich gewissermassen in die Höhe richtet, der Art, dass nun die Umbiegungsstelle mehr dem Uebergang eines Trichterkegels in den Hals ähnlich wird; sobald dann die Hauptmasse des Harns abgeflossen, knickt der Ureter an der alten

Stelle wieder ein. Aber auch bei der einfachen Verengerung hat man es, so wenig auch der Widerstand selbst sich verändern mag, keineswegs mit einer immer gleichartigen Erschwerung der Harnabscheidung zu thun. Gesetzten Falls, es träte eine bedeutende Verengerung plötzlich während einer Periode reichlicher Harnsecretion ein, so wird zwar nicht so rasch, wie bei vollständigem Verschluss, aber doch in relativ kurzer Zeit ein Augenblick kommen, wo in Folge des Missverhältnisses zwischen Zufluss und Abfluss das Nierenbecken und der diesseitige Abschnitt des Ureter so stark gefüllt und derartig gespannt sind, dass nun kein Harn mehr aus der Niere ins Pelvis nachtropft. Bald aber entlastet sich das Nierenbecken seines überreichlichen Inhalts, der theils einfach der Schwere nach, theils unter energischer Mithülfe der durch den Widerstand abnorm erregten peristaltischen Bewegungen der Uterenmuskulatur durch die verengte Stelle abfliesst, und nun kann das Spiel von Neuem beginnen. Dass es in Wirklichkeit nicht wohl einen so ausgesprochenen Wechsel zwischen strotzender Füllung und completer Entleerung des Nierenbeckens geben kann, bedarf natürlich keiner näheren Darlegung: indess bedingt dieser Umstand, wie auf der Hand liegt, keinen principiellen Unterschied. Denn darauf allein kommt es an, dass der Niere die Möglichkeit gewahrt bleibt, nach kürzeren oder längeren Unterbrechungen ihrer Harnabscheidung immer wieder erhebliche Harnquanta ins Becken zu ergiessen, und diese Möglichkeit ist nicht blos bei den erstgenannten Bildungsfehlern, sondern ebenso bei der Verengerung, und weil bei allmäliger Verlegung des Harnleiters dem schliesslichen Verschluss nothwendig ein längeres Stadium der Verengerung vorangeht, auch in den Fällen dieser Kategorie erhalten.

Weshalb gerade dieses Verhältniss in so hohem Grade die Ausbildung der grossen Hydronephrosen begünstigt, leuchtet ohne Weiteres ein: es kommt niemals zu einem vollständigen und dauernden Versiegen der Harnsecretion in der betreffenden Niere, und es tritt deshalb viel mehr Flüssigkeit in das Nierenbecken, als bei vollständigem Ureterenverschluss. Ein Umstand aber ist es ganz besonders, der hier für die Ansammlung sehr reichlicher Flüssigkeitsmassen in den zugängigen Harnwegen sorgt, das ist das Verhalten der Nierensecretion nach Beseitigung der abnormen Widerstände. Sobald das Hinderniss wegfällt, welches dem Abfluss des secernirten Harns entgegensteht, sobald damit die Glomeruli von dem auf ihnen lastenden Gegendruck befreit sind, beginnt sofort eine ausgiebige

Absonderung eines sehr leichten und klaren Harns. Eben deshalb fliesst bei den Menschen mit fehlerhafter Uretereninsertion, so lange sie liegen, eine so bedeutende Masse Harns in die Blase und gelangt dann zur Entleerung nach aussen; wenn aber der Weg zur Blase nicht vollständig frei ist, wie bei denselben Individuen, wenn sie stehen oder gehen, oder wie bei den Harnleiterstenosen, da bewirkt die profuse Secretion, dass Nierenbecken und Ureter immer mit grossen Massen Harns gefüllt und überreichlich gedehnt werden. Und weil nun, so lange überhaupt ein Abfluss aus dem überfüllten Becken noch möglich, die Harnsecretion nie erlischt, so können Jahre und Jahrzehnte in diesem stets gleichartigen Spiel verlaufen, freilich nicht ohne allmälig ganz gewaltige Erweiterungen der betreffenden Theile herbeizuführen. Schon die durch comprimirende Geschwülste bewirkten Hydronephrosen pflegen die durch acute Verlegung des Harnleiters bedingten an Grösse erheblich zu übertreffen; doch geht auch bei ihnen in der Regel die Verengerung zu bald in Verschluss über und dauert, eben wegen des Grundleidens, gewöhnlich nicht lange genug, um die eigentlich exorbitanten Formen der Hydronephrosen entstehen zu lassen. Diese colossalen hydronephrotischen Säcke, die schon wiederholt mit grossen Ovarialtumoren verwechselt worden sind, Säcke von zuweilen über Manneskopfgrösse, diese trifft man für einmal bei narbigen Stricturen, ganz besonders aber bei den fehlerhaften Insertionen, den Harnleiterklappen und Knickungen, d. h. bei den Bildungsfehlern, bei welchen es ja auch nicht an der Zeit zur Ausbildung so enormer Ectasien gefehlt hat. Der diesseitige Abschnitt des Ureter kann dabei den Umfang einer Dünndarmschlinge erreichen, der eigentlich hydronephrotische Sack aber gleicht dann so wenig dem gewohnten Bilde eines Pelvis renalis, dass öfters nur die am äusserem Umfang des Sackes aufsitzenden und mit dem Hauptraum durch grosse halsartige Oeffnungen communicirenden, ihrerseits gleichfalls mächtig ectasirten Nierenkelche eine sofortige Diagnose ermöglichen. Jedenfalls bilden diese Nebensäcke ein viel auffälligeres Charakteristicum dieser grössten Hydronephrosen, als die den Sack rings umgebende Nierensubstanz. Denn letztere ist in diesen Fällen ganz ungemein verdünnt, an manchen Stellen scheint sie vollständig zu fehlen, an den meisten beträgt ihr Dickendurchmesser kaum einen oder ein paar Millimeter, und wenn es überhaupt noch dickere Partien giebt, so sitzen dieselben ganz vereinzelt an irgend einer Stelle des Umfanges, die man erst bei allseitiger und vorsichtiger Präpara-

tion findet. Nun dürfen Sie freilich nicht vergessen, dass eine selbst nur millimeterdicke Schicht von Nierengewebe, wenn sie den ungeheuren Sack rings umgiebt, ziemlich ebensoviel Masse ausmachen kann, als eine zehn- und zwanzigmal dickere Lage, die um das normale Pelvis vertheilt ist; es ist eben allmälig eine sehr beträchtliche Dehnung in die Fläche eingetreten, natürlich auf Kosten der Dicke. Trotzdem hat man das unzweifelhafte Recht, auch hier von hydronephrotischer Atrophie zu sprechen. Die Markkegel fehlen ausnahmslos, und auch in den noch erhaltenen Rindenpartien stösst man vielfach auf jene Verbreiterung der Interstitien, welche sprechendes Zeugniss von dem Epithelverlust und Harnkanälchenuntergang ablegt. Am besten und längsten halten sich die Glomeruli besonders in den äusseren Corticalschichten — was Sie aus dem mehrfach betonten Fortgang der Harnsecretion gewiss schon selbst erschlossen haben werden. Der Inhalt dieser grossen hydronephrotischen Säcke kann füglich, so lange noch eine Abflussmöglichkeit vorhanden, so lange mithin eine bleibende Stagnation der Flüssigkeit nicht statt hat, kein anderer sein, als Harn; freilich ein sehr verdünnter Harn, der in der Regel, wiewohl nicht immer, kleine Mengen von Eiweiss führt, niemals Cylinder, und wenn keine Complication mit Entzündung, Blutung oder sonstigen pathologischen Processen vorliegt, auch anderweite Formbestandtheile kaum enthält. Innerhalb eines solchen hydronephrotischen Sackes hat Kehrer[9] einmal eine reichliche Entwicklung von Gas, und zwar hauptsächlich von Kohlensäure, beobachtet.

Gegenüber den bisher besprochenen Wirkungen, welche die durch einen in die Harnwege eingeschalteten Widerstand bedingte Erhöhung des Gegendrucks auf die Niere und ihre Function ausübt, haben wir jetzt noch die Folgen in der entgegengesetzten Richtung zu betrachten und zu untersuchen, wie sich die Harnausscheidung bei den Individuen mit solchen Widerständen verhält. Das braucht allerdings nicht erst ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass bei vollständigem Verschluss eines Ureter kein Tropfen Harn mehr aus der entsprechenden Niere in die Blase, resp. nach aussen gelangen kann. Deshalb ist die unausbleibliche Folge des Verschlusses beider Ureteren eine genau so vollständige Anurie, als wenn die Harnröhre an ihrer Blasenöffnung durch einen Stein oder in ihrem Verlaufe durch einen Prostatatumor oder eine Strictur höchsten Grades verschlossen ist. Die Anurie dauert so lange, als der Verschluss der Harnwege, und

wenn letzterer nicht spontan oder durch Kunsthilfe beseitigt wird, so treten früher oder später, immer aber in relativ kurzer Zeit, die bald zu besprechenden Erscheinungen ein, welche die Folge der Retention der Harnbestandtheile im Organismus darstellen und in der Pathologie als „urämische" bezeichnet werden, Erscheinungen, deren regelmässiger Ausgang in diesen Fällen der Tod ist. Wird dagegen das verschliessende Hinderniss beseitigt, so erfolgt nun, gemäss den mehrfach erwähnten Erfahrungen des Experiments, eine ausserordentlich reichliche und profuse Ausscheidung eines sehr dünnen und leichten klaren Harns, der gewöhnlich kleine Mengen von Eiweiss enthält. So constatirte z. B. Bartels bei seinem vorhin erwähnten Patienten, dass derselbe, als mit der Entfernung des eingeklemmten Steines, resp. mit dem Nachlasse des Krampfes im anderen Ureter die Harnwege wieder frei geworden, in den ersten 24 Stunden mehr als 3300 Cc. Harn entleerte. Ebenso ist es eine längst bekannte Erfahrung der Chirurgie, dass Menschen, die wegen Undurchgängigkeit ihrer Urethra mehrere Tage hindurch keinen Urin gelassen haben, nach dem Katheterismus enorme Massen eines sehr dünnen Harns während der nächsten 24—48 Stunden entleeren.

Von alledem sehen Sie jedoch Nichts, wenn nur eine Niere oder gar nur ein Theil einer Niere von der Harnblase abgesperrt ist. Aus dieser Niere, resp. aus dem betreffenden Abschnitt derselben gelangt freilich kein Harn in die Blase; indess was hier zwar secernirt, sofort aber resorbirt worden, wird von der andern Niere, resp. auch den offenen Theilen der partiell abgesperrten, anstandslos und so vollständig mit ausgeschieden, dass nicht einmal eine Verringerung des Harnvolumen eintritt. Ein Hund, dem Sie einen Ureter unterbinden, hat, wenn der Operation keine Entzündung folgt und das Allgemeinbefinden des Thieres auch sonst ungestört bleibt, bei der gleichen Diät auch die gleiche Harnmenge und Harnbeschaffenheit, wie vorher. Und dies nicht blos in den ersten Tagen und Wochen nach dem Eingriff, sondern auch später, wenn die abgesperrte Niere der hydronephrotischen Atrophie verfällt, anämisch wird und aufhört, zu secerniren. Denn inzwischen entwickelt sich eine compensatorische Hypertrophie der zweiten Niere, die nun dauernd den Aufgaben zu entsprechen vermag, welche ursprünglich auf beide Nieren vertheilt waren.

Auch wenn statt eines einseitigen Harnleiterverschlusses nur eine Verengerung oder einer jener Bildungsfehler, welche einen periodischen

Wechsel zwischen Verschluss und Durchgängigkeit des Ureter mit sich bringen, auf einer Seite vorliegt, so pflegt sich dies durch kein charakteristisches Symptom im Harn zu verrathen. Die zweite Niere mit normalen Harnwegen ist jederzeit bereit, etwaige Störungen in der Harnabscheidung der anderen Seite zu compensiren, und es darf Sie nicht überraschen, wenn Sie in den Krankengeschichten selbst der sehr grossen einseitigen Hydronephrosen alle möglichen krankhaften Symptome, wie sie solche colossalen Unterleibsgeschwülste in ihrem Gefolge haben, verzeichnet finden, aber nichts Bemerkenswerthes hinsichtlich der Harnausscheidung. Wohl aber müssen Sie auf ein abnormes Verhalten des Harns bei den doppelseitigen Fehlern dieser Art immer gefasst sein. Die Verengerungen beider Ureteren führen, sobald sie nicht gar zu geringfügig sind, immer zu einer Verringerung des Harnvolumen und des Harnstoffgehalts, die hochgradigen Stenosen sogar zu einer derartigen Oligurie, dass es auch hier, wenn schon um Vieles langsamer, als bei vollständigem Ureterenverschluss, zu einer tödtlichen Retention von Harnbestandtheilen im Organismus kommt. Am interessantesten verhalten sich endlich die doppelseitigen Hydronephrosen, welche in Folge nicht continuirlichen, sondern nur zeitweiligen Ureterenverschlusses entstehen; weniger, weil sie die grössten Exemplare dieser Nierenveränderung zu bilden pflegen, als weil in der Harnausscheidung die Discontinuität des Hindernisses sich oftmals deutlich wiederspiegelt. Denn es wechseln in diesen Fällen Perioden der Oligurie und vollständigen Anurie mit ausgesprochener Polyurie. Wie oft und innerhalb welchen Zeitraums dieser Wechsel erfolgt, das ist freilich sehr verschieden, und hängt vor Allem von der Natur des Hindernisses ab. In einem Falle von doppelseitiger fehlerhafter Insertion der Ureteren ins Nierenbecken, den ich secirte, hatte die Frau lange Zeit hindurch bei Tage so gut wie gar keinen Urin entleert, Nachts dagegen ganz beträchtliche Massen producirt. Doch dürfte solch regelmässige Abwechselung nur sehr selten vorkommen, schon weil ja gewöhnlich nicht darauf gerechnet werden kann, dass die Secretionsverhältnisse auf beiden Seiten völlig gleichartig ablaufen. Manchmal folgt auf eine mehrtägige Anurie bei demselben Individuum eine mehrtägige sehr bedeutende Polyurie und darauf ein Zeitraum, innerhalb dessen das tägliche Harnvolumen ein reichliches bleibt, ohne die Norm auffällig zu überschreiten; braucht doch nur eine anurische Periode der einen mit einer polyurischen der andern Niere zusammenzutreffen, oder Anurie und

Polyurie innerhalb eines Tages mehrmals einander abzulösen, so ist eine in ihrem Gesammtergebniss kaum abnorme Harnausscheidung gegeben. Sind es vollends vorübergehend eingeklemmte Steine, welche die Ureteren zeitweilig versperren, oder ein grosser, jedoch beweglicher Blasenstein, der sich ab und zu eine Weile lang vor beide Ureterenmündungen vorlegt, oder ein dilatirtes Rectum, welches nur im gefüllten Zustande beide Ureteren comprimirt, so kann von irgend welcher Regelmässigkeit im Wechsel von Anurie und Polyurie nicht die Rede sein. Weshalb aber unter diesen Umständen die Harnausscheidung so vielfach über das normale Quantum hinausgeht, wissen Sie: es ist in erster Linie die unmittelbare Folge des jedesmaligen Wegfalls der Widerstände; dann aber sind es gerade diese Hydronephrosen, bei welchen, wenn anders die betreffenden Individuen in noch jugendlichem Alter und im Uebrigen gesund und kräftig sind, sich am ehesten eine arterielle Drucksteigerung und Herzhypertrophie entwickelt. Bei den ganz grossen Formen sind allerdings die Beschwerden Seitens der Verdauung, Athmung etc. zu gross, um ein ungestörtes Allgemeinbefinden zu gestatten; doch erinnern Sie Sich gewiss, dass die Beispiele von Hydronephrosen, die ich Ihnen selber aufgeführt habe (cf. p. 362), gerade Fälle der letzten Kategorie mit nur zeitweiliger Ureterensperre betrafen. Hat sich aber eine regelrechte Herzhypertrophie erst einmal ausgebildet, nun so dauert die reichliche Harnsecretion nicht blos in der auf den Fortfall des abnormen Widerstands zunächst folgenden Zeit, sondern continuirlich fort, so lange die Harnwege offen und bequem durchgängig sind.

Litteratur. [1] M. Herrmann, Wien. akad. Sitzgsb. Math.-naturw. Cl. (1859). XXXVI. p. 349. (1861) XLV. p. 317. [2] Heidenhain, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879. No. 22.; in Hermann's Handb. d. Physiol. V. 1. p. 328ff. [3] Ludwig, Wien. akad. Sitzgsber. Math.-naturw. Cl. XLVIII. 5/11. 1863. [4] A. Fränkel, Ztsch f. klin. Med. II. p. 664. Vgl. dazu Kobert u. Küssner, Virch. A. LXXVIII. p. 209. [5] Vgl. Weigert, Virch. A. LXX. p. 490. [6] Vgl. Schmidt's Jahrbücher 1877. Bd. 176. p. 163. [7] Bartel's, in Ziemssen's Handb. IX. 1. p. 44. Ingw. Paulsen, Bemerkungen und Versuche zur Lehre von der Nierenthätigkeit Inaug.-Dissert. Kiel 1871. [8] Aufrecht, Med. Centralbl. 1879. p. 337. [9] Kehrer, Arch. f. Gynäkolog. XVIII. Hft. 3.

V. Harnwege.

Continuitätstrennungen in der Wand der Harnwege. Ursachen und Folgen derselben. Harnfisteln.

Aenderungen des Harns durch pathologische Beimischungen in den Harnwegen. Alkalische Harngährung. Ursachen und Folgen derselben.

Concremente im Harn. Saure Harngährung. Harnsaure Concretionen. Bildung derselben. Oxalurie und oxalsaure Concremente. Phosphatsteine. Blasensteine.

Die physiologische Harnentleerung. Störungen derselben. Tenesmus ad matulam. Hindernisse für die Blasenentleerung und deren Folgen. Harnretention. Incontinentia urinae. Ischuria paradoxa.

Schon in den kurzen Bemerkungen, mit denen ich die Pathologie des Harnapparats einleitete, habe ich Sie daran erinnert, dass der Harn nicht direct und unmittelbar nach seiner Absonderung nach aussen tritt, dass wir vielmehr gerade beim Urin, mehr als bei irgend einem andern Drüsensecret, Secretion und Ausscheidung auseinanderzuhalten haben. Mit andern Worten, die normale Absonderung des Harns verbürgt noch nicht die Entleerung eines normalen Harns. Nun haben wir eine und vielleicht die wichtigste Gruppe von Störungen in der Harnausscheidung, nämlich die Behinderungen der Passage und die dadurch erzeugten Erschwerungen des Harnabflusses soeben des Eingehenden besprochen; denn wir mussten sie vorweg nehmen, weil eben diese Störungen, wie Sie gesehen, von bedeutsamem Einfluss auf die Harnsecretion selbst und nicht blos auf die Harnausscheidung sind. Aber gesetzt auch, die Harnwege seien überall frei und die Passage durch sie nirgend behindert, so ist es auch dann noch keineswegs gesichert, dass der Urin in derselben Menge und Beschaffenheit, wie er secernirt worden, durch die Harnröhre nach aussen entleert wird. Hierzu müssen noch mehrere andere Bedingungen erfüllt sein, von denen wir zunächst eine ins Auge fassen wollen, die Ihnen von den verschiedenen anderen Hohlräumen und Kanälen

her geläufig ist, dass nämlich in den Wandungen der Harnwege ausser den physiologischen keinerlei andere Oeffnungen sich befinden.

Continuitätstrennungen in der Wand der Harnwege gehören durchaus nicht zu den seltenen Ereignissen und kommen gelegentlich in jedem Theile derselben zur Beobachtung. Ihre Ursachen sind dieselben, welche wir auch als Anlass für die Perforationen der Gallenwege und and. Kanäle kennen gelernt haben, nämlich Traumen und und Ulcerationsprocesse. Ein Stich oder Schuss kann jeden Abschnitt der Harnwege treffen, Nierenbecken so gut als Blase, Harnleiter wie Harnröhre, oft genug allerdings gleichzeitig mit andern Theilen, deren Verletzung die Bedeutung des Trauma wesentlich erhöht. Durch stumpfe Gewalt oder durch Auffallen auf harte Gegenstände kann es ferner zu Zerreissung der Urethra oder der Harnblase kommen, zuweilen erst auf dem Umwege von Fracturen der Beckenknochen; auch spielen ärztliche Kunstfehler eine nicht geringe Rolle in der Aetiologie solcher Perforationen. So entstehen durch gewaltsame Einführung von Kathetern oder Sonden die sogenannten fausses routes der Harnröhre, sowie auch bei gelähmter und unempfindlicher Blase directe Durchstossungen der Blasenwand besonders in der Gegend des Vertex, durch Operationen in der Harnblase und viel häufiger noch durch geburtshülfliche Eingriffe perforirende Verletzungen der Blase, und selbst die Ureteren sind wiederholt sowohl bei geburtshülflichen als auch bei gynäkologischen Operationen, z. B. der Ovariotomie, angeschnitten worden. Unter den Ulcerativprocessen stehen die durch Steine bedingten an Häufigkeit weit voran. Hier passirt es gewiss nur höchst ausnahmsweise, dass ein spitziges oder zackiges Concrement direct einen Ureter, in dem es sich eingeklemmt, durchbohrt, sondern der Verlauf ist immer der, dass unter dem Druck des Calculus zunächst eine Nekrose mit secundärer Entzündung entsteht und erst unter deren Einfluss die Berstung erfolgt. Auch dies ist im Nierenbecken sowohl, wie im Ureter, ferner in der Harnblase und selbst der Harnröhre gesehen worden, kurz in jedem Theil der Harnwege, da ja, wie Sie bald hören werden, Steine an jeder Stelle derselben sich einkeilen können. Viel seltener jedenfalls als diese calculösen Perforationen sind die in Folge von anderweiten Ulcerativprocessen, abgesehen freilich von den krebsigen Communicationen der Harnblase mit dem Rectum und ganz besonders mit der Vagina und dem Uterus, die ja leider! nur zu häufig dem Arzt und

dem Anatomen zu Gesichte kommen. Wo aber auch immer eine anscheinend spontane Berstung in einem Abschnitt der Harnwege erfolgt, da wollen Sie unter allen Umständen nach dem Ulcerativprocess oder dem vorausgegangenen Trauma nachforschen; denn niemals berstet eine sonst gesunde Harnblase oder ein sonst unverändertes Nierenbecken blos in Folge zu starker Füllung; die Blase mag wegen einer impermeablen Urethralstrictur ganz colossal dilatirt sein und bis hoch in die Bauchhöhle hinaufreichen, das Nierenbecken enorm ectasirt und dabei aufs Prallste gefüllt sein — dass sie jemals platzen sollten, haben Sie nicht zu befürchten, und zwar einfach deshalb nicht, weil, wie Sie wissen, das Nachfliessen des Harns aufhört, sobald die Spannung in den diesseitigen Harnwegen eine gewisse Höhe erreicht hat. Allerdings braucht nicht erst betont zu werden, dass eine hochgradig gedehnte und strotzend gefüllte Blase von einer gegen das Abdomen wirkenden stumpfen Gewalt viel leichter zur Zerreissung gebracht wird, als eine contrahirte oder nur schwach gefüllte.

Eröffnungen der Harnwege stehen im Publikum in sehr üblem Ruf, und nicht ohne Grund; denn nur zu oft nehmen dieselben einen verhängnissvollen Verlauf. Indess soll die Gefahr auch nicht übertrieben werden. Der Harn ist eine Flüssigkeit, die dazu bestimmt ist, vom Körper ausgestossen zu werden, und wenn derselbe an einer unrechten Stelle aus den Harnwegen heraustritt, so involvirt das niemals einen Verlust für den Organismus; andererseits ist normaler Harn auch keine irgendwie schädliche Flüssigkeit, so dass aus der Berührung mit demselben für die übrigen Organe und Gewebe keinerlei Nachtheil erwächst. Ein Hund, dem Sie den Ureter in der Bauchhöhle, einige Centimeter von der Harnblase entfernt, durchschneiden, zeigt, wenn es gelingt eine traumatische Peritonitis fernzuhalten, keinerlei nennenswerthe Störung; denn der in die Bauchhöhle zunächst frei abfliessende Harn wird sogleich aufgesogen und dann von der anderen Niere mit ausgeschieden. Lange pflegt dies Verhältniss übrigens nicht zu bleiben; bald nämlich beginnt die Ureterenöffnung sich zu verengern, und nach einiger Zeit trifft man sie durch Narbengewebe vollständig geschlossen und die entsprechende Niere im Zustande der Hydronephrose. Auch perforirende Blasenwunden sind durchaus nicht immer tödtlich. Sitzt freilich eine breit klaffende Wunde, durch die zugleich das Peritoneum durchtrennt ist, in den tieferen Abschnitten der Harnblase, so lässt es sich kaum verhindern, dass die

grösste Masse des Harns fortwährend in die Bauchhöhle abfliesst und auf diese Weise eine tödtliche Harnverhaltung eintritt. Dagegen können Wunden des Vertex, durch welche die Harnentleerung per urethram nicht verhindert wird, sehr wohl heilen. Aber solch' günstigen Verlauf nehmen die Eröffnungen der Harnwege nur, wenn der austretende Harn normal ist und bleibt, und darin steckt die Gefahr dieser Zufälle, dass der Harn eine nur zu leicht zersetzliche Flüssigkeit ist. Sobald der ausgetretene Harn mit gewissen gährungserregenden Organismen in Berührung geräth — und dazu ist bei Wunden aller Art ja jederzeit Gelegenheit gegeben —, so stellt sich die sog. alkalische Harngährung — wovon bald mehr — ein, und der in dieser Weise veränderte Harn ist so weit entfernt, für die Gewebe unseres Körpers indifferent zu sein, dass vielmehr die schwersten nekrotisirenden, diphtherischen und eitrig-hämorrhagischen Entzündungen unter seinem Einfluss sich einstellen. Weil aber bei den calculösen und sonstigen Ulcerationsprocessen, welche die nicht traumatischen Perforationen der Harnwege einleiten, der Harn bereits oft genug in Zersetzung sich befindet, ausserdem hier ja jedesmal eine umschriebene nekrotisch-eitrige Entzündung der Wand vorliegt, so sind diese Continuitätstrennungen unter allen Umständen bedenklicher, als die rein traumatischen. Der in Zersetzung begriffene Harn erzeugt in der Bauchhöhle eine schwere und wohl immer tödtliche Peritonitis; sitzt aber die Oeffnung extraperitoneal, z. B. an der hinteren Wand des Nierenbeckens, so giebt es eine sehr langwierige und keineswegs unbedenkliche eitrige Perinephritis mit Senkungsabscessen etc., und nichts, als die Zersetzlichkeit des Urins macht die Harninfiltration des die Harnröhre umgebenden und des Beckenzellgewebes bei Zerreissungen der Urethra und der Blasenhalsgegend so gefährlich und gefürchtet.

Bei dieser Sachlage ist es ein entschiedenes Glück, dass besonders bei den Perforationen von innen nach aussen in der Regel durch vorhergehende Entzündung und Verwachsung dafür gesorgt ist, dass der ausfliessende Harn, resp. die Steine oder anderweite Beimischungen, nicht frei in die Bauchhöhle oder das subperitoneale Zellgewebe, sondern in einen anderen communicirenden Hohlraum gelangen. Hier sind die mannichfaltigsten Verhältnisse beobachtet worden. Links hat man Communicationen des Nierenbeckens mit dem Colon und mit dem Magen, rechts mit dem Coecum und mit der Gallenblase gesehen, auf beiden Seiten ferner Durchbruch durch die Lumbarmus-

nach aussen. Die Harnblase ist wiederholt in perforativer Communication mit einer Darmschlinge, mit der Gallenblase, auch dem Magen getroffen worden; auch Perforationen durch die Bauchdecken nach vorn oder in die Inguinalgegend oder die des Perineum sind keineswegs selten, und der ausserordentlichen Häufigkeit der Vesico-rectal-, sowie der Vesico-vaginalfisteln habe ich soeben erst Erwähnung gethan; soweit dieselben nicht traumatisch sind, liegt ihnen meistens ein carcinomatöser Process zu Grunde, doch stellen auch die calculösen Perforationen dazu ihr Contingent. Ureterenfisteln gehen entweder nach aussen, oder, wenn sie die Folgen gynäkologischer Manipulationen, in den weiblichen Genitaltract; Harnröhrenfisteln können sich bei der Frau in die Vagina, die weitaus häufigeren des Mannes dagegen an jeder beliebigen Stelle des Penis, des Scrotum und selbst der benachbarten Hautpartien öffnen.

Die eigentliche Lebensgefahr ist nun zwar durch diese fistulösen Communicationen abgewendet, doch sind letztere trotzdem nichts weniger als erwünscht. Und zwar bringen sie nach zwei Richtungen hin lästige Störungen mit sich. Für einmal passirt es bei den Communicationen mit anderen Höhlen leicht, das ungehörige Dinge in die Harnwege gerathen und daselbst Veranlassung zu entzündlichen Processen und ganz besonders zur Bildung von Concretionen und Steinen mit all' ihren Folgen werden. Die zweite und für die Patienten in der Regel viel empfindlichere Unannehmlichkeit erwächst ihnen daraus, dass sie den Ausfluss des Harns aus den regelwidrigen Fisteln und Hohlräumen nicht zu beherrschen im Stande sind. Zwar wenn der Urin aus den Harnwegen in den Darm übertritt, so gelingt es den Kranken wohl, das fortwährende Abtröpfeln desselben per anum zu verhindern, indess giebt es in diesen Fällen in der Regel profuse Diarrhoen und zwar, wenn das communicirende Nierenbecken oder die Harnblase, wie gewöhnlich, im Zustande der Pyelitis und Cystitis sich befindet, mit eiterhaltigen, zugleich urinös riechenden Entleerungen. Auch bei den Harnröhrenfisteln fliesst selbstverständlich Harn nur bei der willkürlichen Entleerung desselben per urethram in mehr oder minder reichlicher Menge durch die abnorme Oeffnung nach aussen ab. Um so übler aber sind die Menschen mit äusseren Nierenbecken-, Ureteren und Blasenfisteln daran, und nicht weniger beklagenswerth ist der Zustand der Frauen mit Blasen- oder Ureterenscheidenfisteln. Durch den abtröpfelnden Harn wird die Umgebung der fistulösen Hautöffnungen, resp. der äusseren Genitalien in eine continuirliche

eczematöse Entzündung versetzt, unaufhörlich wird die Kleidung durchnässt, der ausfliessende ammoniakalische Harn verbreitet einen penetranten Gestank, kurz die Situation dieser Unglücklichen ist sehr oft eine so peinvolle, dass sie sich zur Abhülfe ihres Uebels selbst zu den eingreifendsten Operationen, wie dem Verschluss der Vagina und sogar zur Exstirpation einer Niere, bereitwillig entschliessen.

Die nothwendige Folge jeder, wie auch immer entstandenen abnormen Oeffnung in der Wand der Harnwege ist, wie auf der Hand liegt, die Verringerung der Harnausscheidung auf dem normalen Wege; denn um ebensoviel, als durch die Fistel etc. nach aussen abfliesst, muss die per urethram entleerte Harnmenge hinter der secernirten zurückbleiben. Im Uebrigen kann der unter diesen Umständen per urethram entleerte, ebenso wie der Fistelharn ganz normal beschaffen, klar, sauer und ohne alle Formbestandtheile sein. Indess ist es doch nicht die Mehrzahl dieser Fälle, in der ein qualitativ normaler Harn ausgeschieden wird, selbst wenn die Nieren von allen pathologischen Processen verschont geblieben sind; und auch bei den Hydronephrosen habe ich, wie Sie Sich erinnern, mehrfach betont, dass Sie keineswegs immer einen klaren, sauren und nur in Menge und Harnstoffgehalt von der Norm abweichenden Urin erwarten dürfen. Aber es bedarf solcher anatomischen Veränderungen in den Harnwegen, wie der Stenosen oder der Continuitätstrennungen, nicht einmal, damit gelegentlich ein anders beschaffener Harn durch die Harnröhre entleert wird, als von den Nieren abgesondert worden. Unter physiologischen Verhältnissen giebt es eine solche Verschiedenheit bekanntlich niemals. Der von den Nieren secernirte Harn fliesst ohne Aufenthalt, theils der Schwere nach, theils von dem nachrückenden gedrängt, insbesondere auch unter Mithülfe der peristaltischen Ureterencontractionen in die Harnblase und wird von hier nach kürzerem oder längerem Aufenthalt durch die Contraction der Blasenmuskulatur nach aussen getrieben. Dass auf diesem Wege einzelne Epitheltrümmer, vielleicht auch etwas Schleim dem Harn sich beimengen kann, soll nicht bestritten werden; von diesen ganz irrelevanten Beimischungen aber abgesehen, erfährt der Urin vom Nierenbecken bis in die Harnröhre keine Veränderungen, mindestens nicht, wenn sein Aufenthalt in der Blase nicht in ganz ungebührlicher Weise verlängert wird. Es beruht dies Unverändertbleiben des abgesonderten Harns darauf, dass einerseits von der Wan-

dung der Harnwege Nichts secernirt und dem Harn beigemischt wird, so lange die Schleimhaut mit ihrem Epithel, ihren Gefässen, Drüsen etc. sich normal verhält und normal functionirt; was aber die Resorption anlangt, so vermag zwar die normale Blasenschleimhaut jede wässrige Lösung zu resorbiren, mit der sie in Berührung kommt[1], indess bedarf es dazu einer sehr viel längeren Zeit, als diejenige, während welcher für gewöhnlich die betreffenden Harnportionen in der Blase verweilen, und wenn auch die Resorptionsfähigkeit der Harnröhrenschleimhaut die der Blasenschleimhaut bedeutend übertrifft, so verhindert auch hier die Schnelligkeit der Passage des Harns jede Aufsaugung.

Dagegen ist auf die unveränderte Beschaffenheit des Urins nicht mehr zu rechnen, sobald unter pathologischen Verhältnissen die Schleimhaut ihre Integrität eingebüsst hat. Dass bei abnormen Communicationen der Harnwege mit anderen Hohlräumen fremde Dinge in den Harn gelangen können, erwähnte ich schon. Wenn Galle aus der Gallenblase in das rechte Nierenbecken oder in die Harnblase überfliesst, so muss der Harn alle Charaktere des icterischen annehmen, und auf diese Weise kann es auch vorkommen, dass ein Gallenstein per urethram ausgestossen oder als Kern eines Blasensteins gefunden wird. Aber noch viel absonderlichere Dinge, wie Fleischstückchen, Rosinenkerne etc. können in Folge von Communicationen mit dem Darm oder gar Magen mit dem Harn abgehen. Entschieden interessanter als solche, freilich sehr auffällige Beimischungen des Harns, sind eigentlich pathologische Produkte, die unter Durchbrechung der Schleimhaut in die Harnwege eingedrungen sind, z. B. weiche, zerfliessende oder selbst cystische Geschwulstmassen, aus deren Inhalt flüssiges Fett, Hämatoidin- und andere Krystalle[2], pigmentirte Zellen und Schollen, kurz allerlei Dinge dem Harn sich zumischen können, die man sonst niemals in demselben trifft. Auch von weichen, zottigen oder zerfallenden Carcinomen der Harnblase werden mitunter Fetzen und Bröckel im Urin entleert, die freilich nur selten charakteristisch genug sind, um daraus eine sichere Diagnose zu stellen. Damit berühren wir schon das Gebiet der eigentlichen Schleimhauterkrankungen der Harnwege, durch welche bei Weitem am häufigsten die Zusammensetzung des Urins beeinflusst wird. Ein grosser Theil der Blutharne beruht auf Hämorrhagien in den Harnwegen; besonders wenn Sie neben sehr vielen rothen nur vereinzelte farblose Blutkörperchen im Sediment des Urins finden, Cylinder dagegen ganz

vermissen, so ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich um eine Nierenbecken-, Ureteren- oder Blasenblutung handelt, als um eine hämorrhagische Nephritis, und diese Wahrscheinlichkeit wird noch bedeutend gesteigert, wenn wirkliche Blutgerinnsel mit dem Harn abgegangen sind. Uebrigens brauche ich wohl nicht erst zu bemerken, dass auch aus der Niere selber eine echte Hämorrhagie in's Nierenbecken erfolgen kann. Dann erinnere ich Sie an die in die Harnwege einmündenden Lymph- oder Chylusfisteln, durch welche der Harn eine ganz chylöse Beschaffenheit bekommen kann (vgl. p. 384). Wichtiger aber sind die Schleimhautentzündungen. Von diesen habe ich die häufigste Form, d. i. die eitrige, schon bei einer anderen Gelegenheit (p. 377) berührt, und Ihnen damals hervorgehoben, ein wie reichliches Sediment von Eiterkörperchen der Harn bei eitriger Pyelitis fallen lässt. Das ist nicht anders sowohl bei der acuten, als ganz besonders der chronischen Cystitis; auch fehlen weder bei den Entzündungen des Nierenbeckens, noch denen der Blase Pflasterepithelien im Sediment, die durch ihre Form von den Epithelien der Harnkanälchen sich evident unterscheiden. Mit der eitrigen Pyelitis und Cystitis combinirt sich nicht selten eine diphtherische Schleimhautentzündung dieser Theile; doch bekommt man zuweilen auch eine reine croupöse Entzündung mit Bildung echter fibrinöser Membranen zu sehen. Insbesondere ist dieser Croup der Harnwege, zuweilen vom Pelvis bis zur Blase, nach acuter Cantharidenvergiftung, beobachtet worden, gewöhnlich, falls die Vergifteten nicht schon in den ersten Stunden zu Grunde gingen, mit günstigem Verlauf, so dass die groben fibrinösen Fetzen und Röhren nach wenigen Tagen wieder aus dem Harn verschwunden waren. Endlich wäre noch der tuberkulösen und lymphosarcomatösen Entzündungen der Harnwege zu gedenken, die das Gemeinsame haben, dass sie in sehr ungleicher Ausbreitung, mitunter nur herdweise im Becken oder im Blasenhals etc. auftreten, andere Male aber continuirlich vom Nierenbecken durch den ganzen Ureter hindurch bis in die Blase und selbst in die Urethra sich erstrecken. Da diese Processe regelmässig mit Oberflächenzerfall einhergehen, so kann es nicht fehlen, dass Detritus sich dem Harn zumischt und mit ihm entleert wird; in Folge dessen ist der Harn dieser Kranken mehr oder weniger trübe und sedimentirend, obwohl er hinsichtlich der Menge, Reaction, specifischen Gewichts, Harnstoffgehalts etc. sich ganz normal verhält und auch nur winzige Mengen von Eiweiss zu enthalten braucht. Das ist überhaupt

charakteristisch für diese Harne, dass sie in allen wesentlichen Eigenschaften ganz mit gesunden übereinstimmen — sofern wenigstens die Nieren nicht noch anderweitig erkrankt sind. Gelänge es, die Detrituspartikel, die Fibrinmassen, die Epithelien etc. daraus vollständig zu entfernen, so würde man einen durchaus normalen Harn vor sich haben, wie er dem Allgemeinbefinden und der Diät des betreffenden Menschen entspricht. Und selbst für die eitrige und eitrig-diphtherische Cystitis und Pyelitis würde dies gelten, wenn nicht in der Mehrzahl der Fälle ein Umstand diese Urine in sehr markanter Weise von normalen unterschiede, d. i. ihre neutrale oder selbst alkalische Reaction.

Die Bedingungen, unter denen der Harn des Menschen eine alkalische Reaction annehmen kann, sind sehr verschiedener Natur. Wenn dies in Folge des Genusses von Pottasche, Soda oder von solchen pflanzensauren Alkalien geschieht, die im Körper in kohlensaure umgewandelt werden, so liegt darin offenbar nichts Pathologisches, und wenn der Harn von Magenkranken, in deren Magensaft es an Säure fehlt und die ihren Mageninhalt grösstentheils auszubrechen gewohnt sind, wenn, wie ich Ihnen das früher (p. 284) mitgetheilt habe, deren Harn seine saure Reaction einbüsst, so ist es auch hier nicht der Harnapparat, welcher krankhaft functionirt. Ganz anders verhält es sich mit der Alkalescenz des Urins bei Pyelitis und Cystitis. Denn hier ist derselbe in der gewöhnlichen sauren Reaction abgesondert worden, und erst innerhalb der Harnwege hat sich diese in die alkalische verkehrt. Es geschieht dies mittelst desselben Processes, der auch ausserhalb des Körpers den offenstehenden Harn constant rascher oder langsamer in eine alkalisch reagirende, ammoniakalisch riechende Flüssigkeit verwandelt, d. i. die sog. alkalische Gährung. Dass letztere im Wesentlichen in einer Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak und den daraus folgenden secundären Processen besteht, als Abstumpfung der sauren Reaction, Ausscheidung von oxalsaurem und neutralem phosphorsaurem Kalk und Bildung von Tripelphosphaten und amorphen Niederschlägen von harnsaurem Ammoniak, ist seit lange bekannt, und heute zweifelt wohl auch Niemand mehr daran, dass lediglich durch den Zutritt organisirter Fermente, der ubiquistischen Harntorulaceen, resp. des von F. Cohn sog. Mikrokkus ureae, diese Zersetzung eingeleitet wird. Die Consequenz hiervon auch für unseren Organismus zu ziehen, dazu können sich seltsamer Weise viele Pathologen

nicht rückhaltlos entschliessen. Sie leugnen natürlich die Möglichkeit nicht, dass auch im menschlichen Körper stagnirender oder angestauter Harn durch Organismen, die von aussen hineingelangt sind, in alkalische Gährung versetzt werden kann; aber sie halten zugleich an der älteren und früher durchaus begreiflichen Annahme fest, dass eben diese Gährung lediglich durch die Stagnation, resp. unter dem fermentirenden Einfluss des Blasenschleims oder der abgestossenen Epithelien oder der Eiterkörperchen herbeigeführt werden könne. Und doch ist diese Meinung völlig unhaltbar. Wenn Sie einem Hund mit den nöthigen Kautelen einen Harnleiter ligiren, so tritt in dem Nierenbecken, so lange Zeit auch seit dem Verschlusse vergangen sein mag, niemals alkalische Harngährung ein, und auch in den menschlichen hydronephrotischen Säcken kann der Harn viele Monate lang klar und sauer bleiben, ja, es ist das sogar die Regel, wenn der Ureter vollständig und dauernd verschlossen, d. h. wenn die Stagnation des Harns im Nierenbecken eine vollkommene ist. Dass trotzdem jene Meinung hat aufkommen können, erklärt sich unschwer daraus, dass die alkalische Gährung mit ausgesprochener Vorliebe dann sich einstellt, wenn aus irgend einem Grunde Harn irgendwo in den Harnwegen stagnirt, d. h. in Hydronephrosen, hinter Harnröhrenstricturen und Prostatatumoren, ferner in paretischen oder paralytischen Blasen, die nicht in regelmässiger Weise entleert werden. Indess beruht diese Vorliebe einzig und allein darauf, dass die alkalische Gährung, zu deren Entwicklung es ausserhalb des Körpers in der Regel ja mehrerer Tage bedarf, doch auch unter den günstigeren Verhältnissen unseres Organismus nicht plötzlich eintritt, sondern eine gewisse, nicht zu kurze Zeit zu ihrer Ausbildung gebraucht, die bei normaler Harnausscheidung ihr nicht gewährt ist. Schon bei einer früheren Gelegenheit (I. p. 288) erwähnte ich Ihnen, dass auf eine Einspritzung von bakterienhaltiger Flüssigkeit in die Blase eines gesunden Hundes keinerlei Reaction erfolgt, einfach weil die eingeführten Schizomyceten mit der nächsten Harnentleerung wieder entfernt werden. Legen Sie aber unmittelbar nach der Einspritzung jener Flüssigkeit eine feste Ligatur um den Penis, so werden Sie in kurzer Frist und jedenfalls in wenigen Tagen den Blasenharn neutral oder selbst alkalisch, d. h. in alkalischer Gährung finden. Dieses einfache Experiment wirft ein helles Licht auf die Erfahrung des Krankenbettes. Es ist ganz richtig, dass die alkalische Gährung in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle mit Stagnation des Harns zusammentrifft, und es ist nicht minder richtig, dass

in alkalischer Gährung befindlicher Harn immer Eiterkörperchen und Epithelien, und oft sogar in sehr grosser Menge mit sich führt; aber die Stagnation allein bewirkt, um es nochmals zu betonen, niemals diese Umsetzung des Urins, und auch das geschieht nur ganz ausnahmsweise, dass eine eitrige Entzündung in den Harnwegen die Ursache der alkalischen Gährung wird. Wenn ein Abscess von der Niere oder von aussen her in's Nierenbecken oder eine submucöse Phlegmone in die Harnblase einbricht, so können die mit dem Eiter hineingelangenden Organismen, wie zur Cystitis und Pyelitis, auch zur alkalischen Harngährung den Anstoss geben. Viel häufiger aber ist gerade das umgekehrte Verhältniss, dass nämlich die Harnzersetzung der Entzündung vorangeht. Wo eine abnorme Communication zwischen den Harnwegen und der Vagina, dem Darm etc. existirt, können von da her die Gährungserreger Zutritt erlangen; der gewöhnliche Verlauf ist indess der, dass mittelst eines ungenügend gereinigten Katheters Schizomyceten in die Harnblase und in den bis dahin ganz normalen und normal reagirenden Harn gebracht werden, und da der Katheter nicht wohl applicirt wird, wenn nicht die regelrechte Entleerung der Blase, sei es wegen objectiver Hindernisse oder wegen Muskelschwäche oder wegen Unbesinnlichkeit und Unempfindlichkeit, unterlassen wird, so finden die eingeschleppten Organismen in der Regel einen für ihre Vermehrung und Entwicklung nur zu günstigen Boden. Seit Traube[3] zuerst auf diesen Zusammenhang die Aufmerksamkeit gelenkt, sind wirklich spontane Fälle von alkalischer Harngährung, bei denen eine künstliche Einschleppung der Gährungserreger in die Harnwege ausgeschlossen ist, zu grossen Seltenheiten geworden. Wenigstens beim Mann; denn die kurze und relativ weite Harnröhre des Weibes setzt der gelegentlichen Ueberwanderung von Schizomyceten aus der Vagina und Vulva in die Harnblase wohl keinen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Welch' massgebende Bedeutung aber die arteficielle Einbringung der gährungserregenden Organismen für die Ausbildung der alkalischen Gährung hat, das lehrt Nichts besser, als gerade die Geschichte der Pyelitis und Cystitis. Mit gutem Grunde bezeichnete ich es soeben als etwas Ausnahmsweises, dass diese Entzündungen Ursache zur alkalischen Harngährung werden; denn es kann in Folge von Harnsteinen zu sehr heftiger und sogar ulcerativer Entzündung der Nierenbecken- und der Blasenschleimhaut kommen, es können im Verlaufe von Infectionskrankheiten selbst ausgesprochen eitrige Pyelitiden sich etabliren —

und doch bleibt der Harn, so voluminös auch sein Sediment von Eiterkörperchen und Epithelien, immer sauer, bis etwa irgend ein Umstand, wie deren ja gerade in diesen Fällen leicht eintreten können, zur Anwendung des Katheters oder der Sonde nöthigt. Passirt dann dabei ein Unglück, so kann in 24—48 Stunden derselbe Harn alkalisch werden, welcher sich trotz Steinen und Pyelitis Wochen lang sauer gehalten hat.

Liegt hier ein, ich möchte sagen, zufälliges Zusammentreffen von Schleimhautentzündung und Harngährung vor, bei dem von einer Abhängigkeit der letzteren von der Cystitis oder Pyelitis nicht die Rede sein kann, so sind, wie schon bemerkt, die Fälle noch ausserordentlich viel häufiger, in denen die Entzündung erst der Harnzersetzung folgt. Man kann darüber streiten, ob es der zersetzte Harn oder die massenhaft in ihm angehäuften Bacterien sind, welche die Schleimhaut der Harnwege in Entzündung versetzen, und kann sich für die letztere Alternative darauf berufen, dass auch in der Niere selber um die Mikrokokkenhaufen, die bis in die Harnkanälchen vorgedrungen sind, eitrige Entzündungsherde entstehen: Thatsache ist jedenfalls, dass sehr bald, nachdem der Harn alkalisch geworden, die mit ihm in Berührung stehende Schleimhaut in eine schwere hämorrhagisch-eitrige Entzündung geräth. Und nicht blos das, sondern sehr häufig complicirt sich die Entzündung mit einer mehr oder weniger tiefgreifenden Nekrose, so dass die Entzündung einen ausgesprochen diphtherischen Charakter annimmt. Auch hinsichtlich dieser Nekrose ist es nicht ausgemacht, ob sie Bacterienwirkung — in den pyelonephritischen Herden geht ja, wie Sie wissen, der Eiterung auch meistens eine lokale Nekrose voran —, oder ob sie auf die Aetzwirkung des ammoniakalischen Harns zu beziehen ist. Ein unzweifelhafter Effect aber des im Urin enthaltenen kohlensauren Ammoniaks ist die schleimigte und gallertige Beschaffenheit des dicken Bodensatzes, welchen diese Harne fallen lassen. Nichts würde irrthümlicher sein, als wegen dieser schleimigen Consistenz, die zuweilen der gesammte Harn darbietet, von einem Blasenkatarrh zu sprechen. Ob in der Blase ein wirklicher Katarrh, d. h. eine Entzündung der Mucosa mit reichlicher Schleimproduction, überhaupt vorkommt, kann man vielleicht mit Traube[4] bezweifeln. Die schleimartigen Massen in unsern alkalischen Harnen bestehen jedenfalls nicht aus Mucin, sondern aus Eiweiss, und sie sind nichts als das Produkt der lösenden Einwirkung des kohlensauren Ammoniaks auf die Eiterkörperchen und

Epithelien des Harns; gerade solche schleimig-gallertige Consistenz nimmt jede eiterhaltige Flüssigkeit an, die Sie im Reagenzglas mit kohlensaurem oder kaustischem Ammoniak versetzen. Auch was sonst von secundären Processen bei der alkalischen Gährung des entleerten und ohne besondere Schutzvorrichtungen aufbewahrten Urins beobachtet wird, bleibt innerhalb der Harnwege, sobald einmal die gleichartige Zersetzung Platz gegriffen, nicht aus. Auch hier fallen zunächst Oxalate und Kalkphosphate aus, und bei längerer Dauer scheiden sich Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia in reichlicher Menge ab, zugleich mit amorphen Niederschlägen von harnsaurem Ammoniak. Wenn nun die Schleimhautoberfläche irgendwo nekrotisch ist, so imbibiren sich die betreffenden Stellen nicht blos mit der Harnfarbe, sondern sie incrustiren sich auch mit den ausgeschiedenen Harnsalzen, und so wird in diesen Fällen die Schleimhautoberfläche in der Blase, dem Harnleiter und dem Nierenbecken, und bei Blasenscheidenfisteln auch in der Vagina, oft auf weite Strecken hin uneben und rauh, und macht dem berührenden Finger den Eindruck, als ob er über Schmirgelpapier oder gar über eine Feile hinstreiche. Der Harn aber wird unter diesen Umständen immer ungemein trübe entleert, und lässt ein copiöses Sediment fallen, in welchem die Eiterkörperchen und Epithelien unter dem Einfluss des kohlensauren Ammoniaks ihre scharfen Contouren grösstentheils eingebüsst haben, die massenhaften Tripelphosphatkrystalle aber um so charakteristischer hervortreten, und ausser diesen noch beträchtliche Mengen von amorphem organischem und unorganischem Material niemals fehlen. Sie können aber dies Sediment noch so vollständig sich absetzen lassen, und den darüberstehenden Harn wiederholt filtriren, seine Trübung wird sich darum nicht verlieren und kaum ein Wenig sich verringern; denn diese wird vorwiegend bedingt durch die Mikrokokken und sonstige Schizomyceten, welche jeder Tropfen des Harns in mitunter geradezu enormer Anzahl enthält.

Unter den Veränderungen, welche der Harn in den Harnwegen erleiden kann, müssen wir jetzt noch einer mit einigen Worten gedenken, nämlich der Bildung der im Bisherigen schon mehrmals erwähnten Concremente. An sich ist der Harn zur Absetzung von Concretionen in ganz hervorragendem Masse geeignet, weil er nicht blos eine sehr salzreiche Flüssigkeit ist, sondern unter seinen

Salzen mehrere enthält, welche durchaus nicht zu den leicht löslichen gehören; ich erinnere Sie an die Urate, die Oxalate und — bei schwach saurer Reaction — auch die Erdphosphate. Auf dieser Schwerlöslichkeit beruht es bekanntlich, dass besonders die concentrirten Harne schon beim einfachen Erkalten einen röthlichen Bodensatz fallen lassen — das sogenannte Sedimentum lateritium —, der beim Erwärmen des Urins sich wieder löst, und lediglich aus den in der Kälte schwerer, als in der Wärme löslichen sauren harnsauren Salzen, besonders harnsaurem Natron, besteht. Nun ist die Aenderung der Temperatur freilich kein Factor, der bei der Abscheidung von Concretionen innerhalb der Harnwege eine Rolle spielen kann; auch muss jeder Gedanke daran, dass durch einfache Eindickung des Urins in den Harnwegen Harnsalze zum Ausfallen gebracht werden könnten, hier noch entschiedener, als bei der Bildungsgeschichte der Gallenconcremente, zurückgewiesen werden. Denn wir wissen überhaupt Nichts von blosser Wasserresorption innerhalb der Harnwege, und wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass alle in den Harnconcretionen vorkommenden Substanzen zuvor Bestandtheile des von den Nieren abgesonderten Urins gewesen sind, so gehören auch hier mehr oder weniger eingreifende chemische Processe dazu, um dieselben aus ihrer Lösung niederzuschlagen. Doch lehrt ebenfalls die tägliche Erfahrung, dass der Harn einen sehr günstigen Boden für solche Processe darbietet. Bei frisch gelassenem Harn nimmt gewöhnlich in den ersten Stunden die saure Reaction zu, und wenn man nach dieser Zeit das Sediment untersucht, so findet man statt oder wenigstens neben den harnsauren Salzen Krystalle von freier Harnsäure, zuweilen untermengt mit solchen von oxalsaurem Kalk. Dass die krystallinische Ausscheidung von Harnsäure ebensowenig, wie das Sedimentum lateritium, irgend einen Schluss auf die Menge der im Harn enthaltenen Urate gestattet, ist längst bekannt, überdies von Bartels[5] durch zahlreiche vergleichende quantitative Bestimmungen festgestellt; einzig und allein die stärkere Säuerung des Harns ist es, welche die Harnsäure aus ihrer Alkaliverbindung abspaltet und, schwerlöslich wie sie ist, alsbald auskrystallisiren lässt. Was aber in dem entleerten Harn die sogenannte saure Gährung bewirkt, das muss unter Umständen auch schon im Organismus innerhalb der Harnwege vor sich gehen. Denn es giebt zahlreiche Menschen, deren Harn schon bei der Entleerung Krystalle von Harnsäure enthält. Zuweilen sind dieser Ausscheidungen so wenig,

dass der Harn in Folge derselben lediglich eine schwache Trübung darbietet, in andern Fällen ist ihre Menge so beträchtlich, dass der entleerte Harn zugleich einen reichlichen pulverförmigen Bodensatz fallen lässt. Während aber aus einer derartigen Beimischung, die man Nierensand zu heissen pflegt, Störungen nicht wohl erwachsen, weil die Sandkörner viel zu fein sind, um in irgend einem Theil der Harnwege aufgehalten zu werden, kommt es sehr oft im Nierenbecken auch zur Bildung grösserer Concretionen, von denen man die kleineren, welche noch etwa den Ureter ohne sonderliche Schwierigpassiren können, als Nierengries, die grösseren aber als Nierensteine bezeichnet. Die Grösse der letzteren ist sehr ungleich; am häufigsten trifft man solche, deren Volumen zwischen dem einer kleinen Erbse und einer Bohne schwankt, doch erwähnte ich kürzlich schon der grossen, korallenartig verästelten Steine, welche förmliche Abgüsse des Pelvis und der Calices renales darstellen, und deren Raum nahezu vollständig ausfüllen. So auffallend aber auch diese Grössendifferenzen sein mögen, eigentliche chemische Unterschiede giebt es zwischen dem Nierensand, dem Nierengries und den Nierensteinen dieser Art nicht. Denn sie bestehen lediglich aus Harnsäure, der höchstens noch einige Urate beigesellt sind. Alle diese Concretionen sind hart, alle auch farbig, und zwar wechselt die Farbe von Mennige bis Rothbraun, auch grünlichbraun bis selbst schwarzbraun, der Art, dass mit zunehmender Grösse die Färbung immer dunkler zu sein pflegt. Die Bruchfläche ist bei den kleinen Concretionen meist krystallinisch, bei den grossen Steinen in der Regel geschichtet, dabei sehr dicht, oft auffallend an Holz erinnernd, die Oberfläche ist bei letzteren, so unregelmässig auch immer die gesammte Configuration, doch gewöhnlich glatt und eben oder leicht wellig. Ueber die Bedingungen, unter denen diese kleineren und grösseren Concretionen entstehen, sind wir leider trotz der zahllosen chemischen Untersuchungen, deren Object sie seit Decennien gewesen sind, und trotz der ausserordentlich häufigen Gelegenheit, Patienten mit Nierenconcrementen zu beobachten, nur sehr unvollkommen unterrichtet. Von einer übermässigen Production an Harnsäure ist in der grossen Mehrzahl dieser Fälle gewiss ebensowenig die Rede, als beim Sedimentium lateritium. Wohl aber steht das fest, dass auch die harnsauren Concretionen nur aus stark saurem Harn abgeschieden werden können. Wenn wir aber Auskunft darüber geben sollen, worin diese intensiv saure Reaction des Harns ihren Grund

hat, so gerathen wir sogleich in grosse Verlegenheit. Begreiflich hat man sein Augenmerk in erster Linie auf die Lebensweise der Patienten und besonders die Art ihrer Ernährung gerichtet; was aber in in dieser Beziehung vorgebracht worden, ist, womöglich, noch weniger gut beglaubigt, als die so vielfältig angeschuldigten Ursachen der Gicht. Das Vorkommen der Nierenconcretionen ist in verschiedenen Ländern ein sehr ungleiches, doch hat jede Gegend ihre fable convenue; hier giebt man dem jungen Wein die Schuld und dort dem reichlichen Genuss von Kartoffeln und andern Amylaceen, die zu Milchsäuregährung im Verdauungskanal Anlass bieten sollen. Bei allen derartigen Annahmen brauchen wir aber um so weniger zu verweilen, als es ja im Einzelfalle sich in der Regel kaum feststellen lässt, ob der Harn von der Niere mit so saurer Reaction secernirt worden, oder ob er nach der Absonderung in Folge einer Art saurer Gährung, die aber noch innerhalb der Harnwege eingetreten, nachgesäuert ist.

Mit der starken Acidität des Harns ist aber die Bildung der gröberen Harnconcretionen, insbesondere also der harnsauren Steine, nicht erklärt. In der That bleiben viele Leute, die fast unausgesetzt Nierensand in kleinerer oder grösserer Quantität entleeren, von der Bildung echter Harnsteine dauernd verschont, während andererseits grosse Harnsteine im Nierenbecken sich etabliren können, ohne dass die Entleerung von Sand oder Gries bemerkt worden wäre; freilich giebt es auch genug Patienten, in deren Harnwegen Concretionen jeder Grösse ausgeschieden worden. Was nun aber den Anstoss zur Bildung der gröberen harnsauren Concremente und Steine im Nierenbecken giebt, dafür sind wir im Wesentlichen auf Vermuthungen angewiesen. Assmuth[6] sucht den Grund in einer eigenthümlichen Form der Krystallisation der Harnsäure, die nicht in den gewöhnlichen rhombischen Tafeln oder kurzen rhombischen Prismen, sondern in langgestreckten, drusigen, an beiden Enden in scharfe Spitzen ausgezogenen Säulen sich ausscheide; was aber die Harnsäure zu dieser Art der Krystallisation bestimme, lässt er dahingestellt, wiewohl er durch starkes Ansäuern des Harns mit Phosphorsäure, resp. sauren phosphorsauren Salzen eben diese Krystallformen künstlich erzeugt haben will. Seit lange wird ferner und gewiss mit gutem Recht darauf hingewiesen, dass die Anwesenheit irgend welcher Fremdkörper im Nierenbecken einen gern benutzten Ansatzpunkt für die Ausscheidung der Harnsäure, resp. der Urate, bieten muss,

und dass jene deshalb zu Kernen von Nierensteinen werden können, die durch successive, schichtweise Auflagerung neuer Harnsäuremengen immer mehr wachsen, wenn sie nicht früh ausgetrieben werden. So constatirte Griesinger in Aegypten Distomeneier als Kerne von Nierensteinen, und so hat man auch für die so häufigen Harnsteine der Kinder in Resten des Harnsäureinfarcts den ersten, zu weiterer Ausscheidung den Anstoss gebenden Kern erkennen wollen. Viel weniger Vertrauen dürften die Schleimflocken des katarrhalich afficirten Nierenbeckens verdienen, welche besonders bei älteren Individuen den Kern von Nierensteinen bilden sollen. Indess möchte es auf die Natur der kernbildenden Körper wohl wenig ankommen. Dem, der in der Anwesenheit eines ungehörigen festen oder weichen Körpers im Nierenbecken ausreichenden Grund für die allmälige Entstehung eines gröberen harnsauren Concrements erkennt, wird die Häufigkeit der Harnsteine irgend welche Schwierigkeit nicht bereiten. Denn ganz abgesehen von Blutgerinnseln, Harncylindern und Epithelfetzen, wollen Sie Sich daran erinnern, dass von den Nieren im Harn auch Oeltropfen, Bacterien[7] und allerlei sonstige im Blut circulirende corpusculäre Elemente ausgeschieden werden, die dann ja alle zunächst ins Nierenbecken gelangen.

Nächst der Harnsäure, welche das weitaus grösste Contingent zu den Nierenconcrementen stellt, begegnet man unter letzteren noch am häufigsten dem oxalsauren Kalk, von dem ich Ihnen ja auch erwähnte, dass seine Krystalle bei der sauren Harngährung nicht selten zusammen mit der Harnsäure im Sediment gefunden werden. Da die Oxalsäure des menschlichen Harns wohl nur ausnahmsweise von bestimmten Nahrungsbestandtheilen stammt, für gewöhnlich dagegen ein Zersetzungsproduct der Harnsäure darstellt, so ist das Zusammenvorkommen der letzteren mit jener begreiflich genug, und rechnen Sie dazu die enorme Schwerlöslichkeit des Kalksalzes, der einzigen Verbindung, in welcher die Oxalsäure im Harn existirt, so wird es Sie erst recht nicht befremden, dass die briefcouvertförmigen Octaeder des Kalkoxalats so oft zusammen mit der Harnsäure und ihren Salzen aus dem Urin ausfallen. Doch kennen wir auch hier die eigentlichen Bedingungen nicht, unter deren Einfluss einzelne Menschen anfallsweise oder selbst continuirlich so viel Kalkoxalat in ihrem Harn entleeren, dass man von förmlicher Oxalurie sprechen kann, und bei anderen es im Nierenbecken zur Bildung gröberer aus oxalsaurem Kalk bestehenden Concretionen kommt. Es

sind dies Steine von exquisit höckeriger Oberfläche, die deshalb auch als **Maulbeersteine** bezeichnet werden, dabei an den einzelnen Höckern noch vielfach mit Spitzen und Stacheln besetzt, in Folge deren sie die Schleimhaut der Harnwege aufs Heftigste zu irritiren und zu verletzen geeignet sind. Sie sind die härtesten aller Steine, gewöhnlich von dunkler, graubrauner Farbe und von dichtem, niemals geschichtetem, öfters aber sternförmigem Bruch. Für die Bildungsgeschichte der oxalsauren Concremente sind von besonderem Interesse die relativ häufig vorkommenden Steine, die aus abwechselnden Lagen von oxalsaurem Kalk und von Harnsäure zusammengesetzt sind. Auch giebt es Maulbeersteine, deren Kern aus Harnsäure besteht, und umgekehrt hat man öfters in Harnsäuresteinen einen Kern von oxalsaurem Kalk gefunden; ja es möchte zweifelhaft sein, ob nicht mikroskopische Krystalle von oxalsaurem Kalk viel öfters das Centrum von Harnsäuresteinen bilden, als bisher angenommen wird.

Sehr viel seltener, als die besprochenen, sind die **Cystin-** und **Xanthin**concretionen; übrigens wissen wir von deren Bildungsgeschichte kaum mehr, als dass auch sie aus **saurem** Harn abgeschieden werden. Besser unterrichtet sind wir dagegen hinsichtlich der Concretionen, welche aus schwach saurem, neutralem oder gar alkalischem Harn sich absetzen. Es handelt sich dabei im Wesentlichen um **Erdphosphate**, insbesondere basisch phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia. Wie gern schwach saurer Harn sich durch ausgeschiedene Phosphate trübt, ist eine allbekannte Thatsache. Bei einer früheren Gelegenheit (I. p. 624) habe ich Sie ferner darauf aufmerksam gemacht, dass die Kalkablagerungen, die man so häufig in den **Bowman**'schen Kapseln, den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und in den offenen Sammelröhren der Pyramiden antrifft, ihre Ursache in der zu geringen Acidität des secernirten Harns haben, der die Erdsalze nicht vollständig in Lösung zu erhalten vermag; freilich muss wohl noch Epithelnekrose oder dgl. hinzukommen, damit die ausgefallenen Erdphosphate an den betreffenden Stellen haften bleiben und sich daselbst incrustiren. Aber auch im Nierenbecken findet man Concremente, welche aus phosphorsaurem Kalk oder phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia oder einer Mischung dieser beiden Substanzen bestehen. Concretionen, die lediglich hieraus zusammengesetzt sind, sind freilich sehr selten, desto häufiger dagegen bilden die Erdphosphate die oberflächliche Hülle anderer, harnsaurer oder Maulbeersteine, d. h. sie haben sich als **secundäre** Schicht auf die

primären Steine niedergeschlagen. Der Hauptsitz der Phosphatsteine aber ist die Harnblase, in der sie jedenfalls die grösste Mächtigkeit erlangen.

Dass, wenn die bestimmenden Momente vorhanden sind, die verschiedenartigen Concretionen sich so gut in der Blase, wie im Anfang der Harnwege, d. i. im Nierenbecken, aus dem Harn abscheiden können, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Ja, der Umstand, dass der Harn regelmässig in der Blase einige Zeit und jedenfalls viel länger als im Nierenbecken verweilt, muss sogar die Absetzung von Sedimenten begünstigen, und man würde a priori vielleicht die Bildungsstätte der Harnsteine vielmehr in die Harnblase, als in das Pelvis renalis verlegen, wenn nicht durch die klinischen Beobachtungen über die Nierensteinkoliken die Einklemmung der Steine in einen Ureter, und durch die pathologisch-anatomischen Erfahrungen die ungemeine Häufigkeit der Nierenbeckensteine sicher gestellt wäre. In der Regel dürfte es sich schwer ausmachen lassen, indess auch ein weitgreifendes Interesse nicht haben, ob der harnsaure oder oxalsaure Kern eines Blasensteins in der Blase selbst sich gebildet hat, oder ob er vorher ein Nierenstein gewesen. Mit Sicherheit kann man dann urtheilen, dass ein Stein von Anfang an in der Harnblase entstanden, wenn sein Kern von einem Fremdkörper gebildet wird, der unzweifelhaft niemals im Nierenbecken gewesen ist, wie die abgebrochene Spitze eines in die Blase eingeführten Katheters oder ein von einer Blasenscheidennaht in die Blase hineingeschlüpfter Seidenfaden etc. Indess bilden derartige Steine doch die sehr entschiedene Minderzahl gegenüber denen, deren Kern beschaffen ist, wie bei den Nierensteinen. Darum gilt Alles, was von diesen gesagt ist, auch für die Blasensteine. Nur dass letztere der Natur der Sache nach grösser werden können, und dass, wie gesagt, die Erdphosphate sich viel stärker bei ihrem Wachsthum zu betheiligen pflegen, als es bei den Nierensteinen der Fall ist. Ganz besonders geschieht dies, wenn zugleich Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur oder sonst ein Umstand vorliegt, der eine Stagnation des Harns in der Blase in seinem Gefolge hat. Dass diese Harnstagnation an sich eine Ursache zur Steinbildung werden soll, wie vielfach angenommen wird, davon kann natürlich nicht die Rede sein, während andererseits nicht geleugnet werden soll, dass diese Stagnation dem Wachsthum der Steine entschieden förderlich ist. Aber auch der Zusammenhang, weshalb die Erdphosphate sich so stark an der Vergrösserung der Steine betheiligen, ist vollkommen klar: der Grund ist

kein anderer, als die unter diesen Umständen so gewöhnlich sich einstellende Alkalescenz des Harns. Nicht die Gegenwart des oder der Steine macht den Harn alkalisch, ebensowenig wie die Retention; wohl aber geben die Steine nur zu oft Anlass zur Application des Katheters oder der Sonde, und wenn nicht der Stein, so nöthigt die Harnretention dazu, und nun stellt sich früher oder später die alkalische Gährung ein. Von da ab schlagen sich der phosphorsaure Kalk und bald auch die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia auf die Oberfläche der Steine nieder, und es entstehen jetzt jene, zuweilen so voluminösen, sogenannten Phosphatsteine, welche durch ihre graue bis grauweisse Farbe und ihre relative Weichheit sich auffällig genug von den harnsauren und den Maulbeersteinen unterscheiden. Besonders die zumeist aus basisch phosphorsaurem Kalk bestehenden Steine sind weich, ihr Bruch ist erdig und ihre Oberfläche in der Regel glatt; je mehr die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia überwiegt, desto krystallinischer ist der Bruch, auch pflegt dann die Oberfläche durch kammförmige oder dendritische Rauhigkeiten uneben zu sein. Aber auch dann vermögen diese Concremente die Blasenschleimhaut lange nicht so heftig mechanisch zu reizen und zu verwunden, wie insbesondere die Maulbeersteine, und wenn trotzdem die Phosphatsteine den Kranken viel grössere Beschwerden machen können, als die Maulbeer- oder Harnsäureconcremente, so hat das seinen Grund in der Cystitis, welche, wie Sie wissen, unter dem Einfluss der alkalischen Harngährung sich alsbald entwickelt. War übrigens der Harn schon alkalisch, als die Steinbildung in der Blase begann, so kann der betreffende Stein ganz und gar aus Phosphaten bestehen, und gelingt es andererseits der ärztlichen Kunst, trotz der Anwesenheit der Concremente, die Alkalescenz des Harns zu beseitigen, so kann es geschehen, dass aussen auf die Phosphatschichten sich Harnsäure und oxalsaurer Kalk niederschlagen, bis etwa der Urin von Neuem alkalisch wird und nun über der gefärbten Schicht wieder eine weisse Phosphatlage sich etablirt.

Wiewohl wir im Bisherigen des Aktes der Harnentleerung schon wiederholt gedacht haben, müssen wir trotzdem noch mit einigen Worten auf denselben eingehen, weil einige Punkte dabei in Betracht kommen, welche eine Berücksichtigung bislang nicht erfahren haben. Dass der Harn nicht continuirlich, wie er secernirt wird, auch nach

aussen abfliesst, wird einzig und allein durch die Existenz jenes Reservoirs möglich gemacht, welches die Harnblase darstellt, und die Consequenz davon ist, dass, wenn die Harnblase fehlt, wie bei Ectopia vesicae, oder wenn sie auch nur unphysiologische Oeffnungen hat, die Entleerung des Harns nicht mehr vollständig in der Willkür des betreffenden Individuum steht. Von den abnormen Oeffnungen, den diversen Blasenfisteln, haben wir schon gesprochen, und was die genannte traurige Missbildung anlangt, so gewährt sie nicht selten die Gelegenheit, sich von der Stärke der peristaltischen Uretercontractionen zu überzeugen, durch die bei lebhafter Harnsecretion der Urin zuweilen selbst im Strahl zu den Ureterenmündungen herausgespritzt wird.

Gesetzten Falls aber, die Blase ist ganz regelmässig vorhanden und hat keine anderen Oeffnungen, als die physiologischen, so ist damit allein eine regelmässige Harnentleerung noch nicht gewährleistet. Der Akt der Harnentleerung ist ja auch keineswegs ein einfacher, vielmehr sind dabei reflectorische und willkürliche Muskelcontractionen combinirt und der Störungsmöglichkeiten sind gar nicht wenige. Wenn ich Sie kurz an die physiologischen Vorgänge erinnern darf, so ist es die durch die allmälige Füllung und Dehnung der Blase bewirkte Reizung der sensiblen Schleimhautnerven, welche reflectorisch die Zusammenziehung des M. detrusor auslöst; das Centrum dieses Reflexes liegt, wie Gianuzzi[8] und besonders Goltz[9] unwiderleglich bewiesen, im Lendenmark, die betreffenden Nerven laufen hauptsächlich in der Bahn des 3. bis 5. Sacralnerven. Sobald nun die ersten Tropfen Urin in die Harnröhre treten, verspüren wir den Harndrang, dem wir durch willkürliche Verstärkung der Contraction des Sphincter vesicae, resp. auch des Sphincter urethrae noch eine Weile Widerstand zu leisten vermögen, oder aber nachgeben und dem Harnstrom freien Lauf lassen. In letzterem Falle können wir die Action des Detrusor noch durch willkürliche Mithülfe der Bauchpresse unterstützen, sowie durch gleichfalls willkürliche Entspannung der Sphincteren die einzigen physiologischen Widerstände, welche dem Abfluss des Harns aus der Blase entgegenstehen, verkleinern; denn die Elasticität der Prostata und vollends des sonstigen die Urethra umgebenden Gewebes kann als ein nennenswerther Widerstand kaum in Betracht kommen. Nothwendig ist freilich behufs der Harnentleerung weder die Mithülfe der Bauchpresse, noch die Entspannung der Sphincteren: wie dies am schlagendsten durch Goltz's Hunde mit durch-

schnittenem Rückenmark bewiesen wird, welche trotz der totalen Lähmung ihres Hinterkörpers doch ihre Blase vollständig und mit starkem Harnstrahl zu entleeren vermochten.

Jeder von Ihnen weiss, wie ausserordentlich ungleich bei den diversen Individuen die Zeiträume sind, in denen sie die Blase entleeren, und zwar nicht blos wegen quantitativ verschiedener Harnproduction sondern auch wegen der ungleichen Capacität der Blase, der Gewöhnung etc. Der Eine harnt erst, wenn seine Blase 5—600 Cc. Harn und mehr enthält, während ein Anderer dem Bedürfnisse schon nachkommt, wenn die Blase kaum halb oder selbst nur um ein Drittel so stark gefüllt ist, ohne dass wir in diesen verschiedenen Gewohnheiten etwas Krankhaftes sehen. Davon sprechen wir erst dann, wenn die Perioden der Harnentleerungen sich gar zu auffällig von diesen physiologischen Grenzen entfernen. In dieser Beziehung ist in erster Linie massgebend die Reizung der sensiblen Blasennerven. Für gewöhnlich werden sie, wie gesagt, durch die Dehnung der Blasenwand erregt, und es kann deshalb bei geräumiger und freier Blase viel Zeit vergehen, ehe die Erregung stark genug wird, um eine Contraction des Detrusor auszulösen. Wenn aber durch einen schwangeren Uterus, einen grossen Ovarialtumor, einen Vorfall oder eine anderweite Lageveränderung der Beckeneingeweide es der Blase unmöglich gemacht ist, sich bequem zu entfalten und auszudehnen, so werden die sensiblen Blasennerven durch den Druck des äussern Hindernisses schon viel früher der Art gereizt, dass eine Contraction der Blasenmuskulatur und damit das Gefühl des Harndrangs trotz sehr geringer Füllung der Blase eintritt. Wo möglich noch stärker macht sich dies bei manchen pathologischen Zuständen im Innern der Harnblase geltend, durch welche die sensiblen Nerven abnorm erregt werden. So ist das häufige Harnbedürfniss eines der constantesten und lästigsten Symptome bei jeder Cystitis, bei allen geschwürigen Processen in der Harnblase, bei den meisten Geschwülsten daselbst und ganz besonders auch oft bei den Blasensteinen; ferner giebt es nervöse Hyperästhesien der Harnblase, in Folge deren schon bei geringer Füllung derselben heftiger Harndrang, ein completer Tenesmus ad matulam, sich einstellen kann. Was in all diesen Fällen aber den Harnzwang um so peinvoller macht, ist die oft sehr intensive Schmerzhaftigkeit, mit der die Contraction der Blasenmuskulatur und damit die Harnentleerung dann verbunden zu sein pflegt.

Sobald der Detrusor zur Contraction angeregt ist, erfolgt unter physiologischen Verhältnissen die Entleerung der Blase rasch und ohne Schwierigkeit, weil die Sphincteren, auch wenn sie nicht willkürlich entspannt werden, keinen Widerstand entgegensetzen, den der Detrusor nicht leicht zu überwinden vermöchte. Indess liegen die Dinge nicht immer so günstig. Für einmal kommen, und zwar keineswegs selten, krampfhafte Contractionen der Schliessmuskeln der Blase und der Urethra[10], letztere wohl nur beim Manne, vor, welche in der Regel zwar nach verhältnissmässig kurzer Zeit vorüberzugehen pflegen, jedoch so lange sie anhalten, die Harnentleerung vollkommen unmöglich machen können; häufiger aber sind noch allerlei organische Hindernisse, welche der Blasenentleerung im Wege stehen können. Die gewöhnlichsten derselben habe ich Ihnen schon kürzlich genannt; es sind Blasensteine, welche sich vor das Orificium internum urethrae gelegt haben, polypöse Blasentumoren in der Gegend des Trigonum Lieutaudii, ferner Prostatatumoren und Harnröhrenverengerungen. Die Folgen dieser Hindernisse, insbesondere der dauernden, sind zunächst keine anderen, als sie bei allen von muskulösen Wänden umschlossenen Hohlräumen unter ähnlichen Bedingungen beobachtet werden, nämlich Dilatation der Harnblase und Hypertrophie des muskulären Theils ihrer Wandung. Ob beide Hand in Hand mit einander sich entwickeln oder ob eine derselben überwiegt, hängt wohl im Wesentlichen von dem Ernährungs- und Kräftezustand des betreffenden Individuum, denn wohl auch von dem Grad und besonders der Zeitdauer ab, in welcher das Hinderniss sich entwickelt. Je kräftiger der Mensch und je weniger sein Allgemeinbefinden anderweitig beeinträchtigt ist, je langsamer ferner die Verengerung sich ausbildet, desto sicherer darf man eine bedeutende Massenzunahme der Blasenmuskulatur erwarten. Es sind dies die sog. Vessies à colonne, bei denen die Muskelzüge nach Art mächtiger Trabeculae carneae ins Innere der Blasenhöhle hervorspringen, und die Wanddicke des contrahirten Organs bis 2 Ctm. und mehr betragen kann. Zugleich können diese Blasen einer ganz gewaltigen Ausdehnung fähig sein, welche eventuell dadurch gesteigert wird, dass an muskelarmen Stellen besondere kleinere oder grössere sackartige Erweiterungen, sog. Divertikel, sich etablirt haben. Doch findet man solche Divertikel auch in Blasen, die blos hochgradig dilatirt und in denen die Muskulatur nur in geringem Grade hypertrophirt ist. Liegt aber ein ganz acut entstandenes Hin-

derniss vor, z. B. ein in die Harnröhre selber eingekeilter Stein, so kann die Wand der kolossal ausgedehnten Blase bis zu Papierdünne reducirt werden. Natürlich sind die Erweiterungen mit Hypertrophie für die Function der Blase sehr viel günstiger, als die blossen Dilatationen. Denn obschon in jenen Fällen zwischen den einzelnen Harnentleerungen lange Zeit zu vergehen, auch die Entleerungen selber sehr lange Zeit in Anspruch zu nehmen pflegen, so gelingt es den betreffenden Individuen doch, die Blase vollständig zu entleeren, was bei reiner Dilatation ohne Kunsthülfe kaum möglich ist. Aber es giebt noch viel schlimmere Nachtheile. Denn je weniger die Blase selber fähig ist, die der Entleerung entgegenstehenden Hindernisse zu überwinden — und diese Fähigkeit steht ja in geradem Verhältniss zur Stärke der Muskulatur —, um so mehr und um so häufiger ist die Application des Katheters indicirt, um so mehr wächst also die Gefahr der Cystitis und Pyelitis. Vor Allem aber hatte ich diese Fälle im Sinn, als ich davon sprach, dass Harnröhrenstricturen und andere, der Blasenentleerung entgegenstehende Hindernisse selbst für die Nierenfunction verhängnissvoll werden könnten; denn wenn die Blase ausser Stande ist, das Hinderniss zu bewältigen, so muss die Harnstauung sich nach einiger Zeit bis in die Ureteren und die Nierenbecken der Art fortpflanzen, dass schliesslich jeder weitere Abfluss des Harns aus den Nieren aufhört, und nun all die verderblichen Folgen einer vollständigen Anurie sich einstellen.

Doch ist es, um eine Harnretention herbeizuführen, nicht nöthig, dass der Blasentleerung abnorme Widerstände entgegenstehen, sondern die gleiche Functionsstörung muss auch eintreten, wenn, bei ganz normalen Widerständen, die contractile Kraft des Detrusor eine unzureichende und zu geringfügige ist. Dass Neubildungen in der Blasenwand oder äussere Verwachsungen der letzteren jemals diese Folge haben sollten, ist kaum zu erwarten, denn gerade wie beim Herzen, weiss sich die Blasenmuskulatur gegenüber diesen Erschwerungen allmälig so zu accommodiren, dass die Entleerungen zwar häufiger als normal, dann aber auch vollständig oder wenigstens annähernd vollständig geschehen. Wohl aber kann im Gefolge schwerer acuter und besonders chronischer fieberhafter Krankheiten eine bis zu vollständiger Lähmung fortschreitende Schwäche der Blasenmuskulatur sich ausbilden, und auch das ist wiederholt beobachtet worden, dass Menschen, die sehr lange willkürlich den Harndrang unterdrückt hatten, hinterher ihre Blase gar nicht mehr entleeren konnten, weil

der Detrusor durch die übermässige Dehnung zeitweilig functionsunfähig geworden war. Endlich kommt hier das grosse Gebiet der directen Innervationsstörungen in Betracht, von denen der Detrusor ausserordentlich oft betroffen wird.

Alles, was den Tonus und die contractile Energie des Blasenschliessmuskel herabsetzt, muss natürlich gerade die entgegengesetzte Wirkung haben, wie die Detrusorlähmung, d. h. das Vermögen, den Harn in der Blase zurückzuhalten, erlischt mehr oder weniger vollständig, es giebt Incontinentia urinae. Durch chronisch-entzündliche, ulcerative und narbige Processe kann der Sphincter grossentheils zerstört und besonders bei der Frau die Urethra förmlich in eine starre Abflussröhre verwandelt werden; ferner kann in Folge von künstlicher Dilatation oder von heftigen Quetschungen bei Geburten der Sphincter auf kürzere oder längere Zeit gelähmt sein; und, wie bei anderen Muskeln, so giebt es auch eine Lähmung des Sphincter nach Ueberanstrengung desselben, d. h. nach überlanger Unterdrückung des Harndrangs. Endlich ist auch der Sphincter ungemein häufig der Sitz von Innervationsstörungen, von der allerleichtesten Art, z. B. der Enuresis nocturna der Kinder und der Betrunkenen, bis zu schweren und andauernden Paralysen.

An sich erscheinen alle diese Verhältnisse sehr einfach. Ist der Detrusor gelähmt, so kann die Blase nicht entleert werden, es giebt Retentio urinae; ist dagegen der Sphincter gelähmt, so fliesst der Harn gegen den Willen der betreffenden Individuen ab, und zwar je nach der Vollständigkeit der Paralyse und der Grösse des elastischen Widerstandes der Prostata etc., in kleineren oder grösseren Zeiträumen und Portionen. Sind endlich, wie so häufig, z. B. nach langer Unterdrückung des Harnbedürfnisses und besonders bei so vielen Rückenmarkserkrankungen, beide, Detrusor und Sphincter, gelähmt, so tritt der Zustand ein, den man als Ischuria paradoxa zu bezeichnen pflegt, d. h. es giebt gleichzeitig Retention und Incontinenz, die Kranken können die hochgradig gefüllte Blase nicht in regelrechter Weise entleeren, dagegen träufelt der Urin, wie aus einem übervollen Gefäss, beständig durch die Harnröhre ab. Am Krankenbett aber treten dem Arzte durchaus nicht jedesmal so klare Symptome entgegen. Erstens präsentiren sich die betreffenden Kranken nicht immer schon mit der fertigen und completen Lähmung, sondern wenn sie noch in den Anfangsstadien ihrer Rückenmarksaffection sich befinden, so leiden sie statt der Retention nur an einer gewissen Er-

schwerung des Harnlassens, der Urin fliesst sehr langsam und in schwachem Strahl, und sie suchen gewöhnlich mittelst der Bauchpresse nachzuhelfen; oder es liegt noch keine Incontinenz vor, doch haben die Patienten ihren Sphincter nicht so in der Gewalt, wie Gesunde, und sie müssen dem Harndrang wohl oder übel sofort nachgeben. Weit interessanter aber sind noch die mannigfachen Modificationen dieser Störungen, welche durch den verschiedenen Sitz des eigentlichen Leidens bedingt sind, je nachdem es sich um eine Erkrankung der peripheren Nerven oder des Reflexcentrum im Lendenmark oder endlich einen Herd oberhalb des Lendenmarks handelt, durch welchen die Verbindung zwischen diesem und dem Hirn unterbrochen wird. Die Beurtheilung des Einzelfalles mag dabei öfters grossen Schwierigkeiten begegnen; doch lassen sich die hierfür massgebenden Principien wohl präcisiren[11]. Ist das Reflexcentrum selber oder die sämmtlichen vom Rückenmark zur Blase tretenden motorischen Nerven functionsunfähig, so ist Ischuria paradoxa die unausbleibliche Folge. Bei Lähmung der sensiblen, von der Blase zum Mark tretenden Fasern verspüren die Kranken weder Harndrang, noch pflegen spontane Harnentleerungen einzutreten; wohl aber können die Patienten willkürlich, d. h. mittelst der Action der Bauchpresse, Entspannung des Sphincter und centraler Erregung des motorischen Centrum im Lendenmark, die Blase von Zeit zu Zeit entleeren. Bei Herderkrankungen in der Medulla oberhalb des Lendenmarks fragt es sich, ob die sensiblen oder die motorischen oder beide Bahnen unterbrochen sind. In allen diesen Fällen erfolgen von Zeit zu Zeit regelmässige und kräftige Entleerungen der Blase, genau wie bei Goltz's Hunden mit durchschnittenem Rückenmark, bei denen es nur in den ersten Tagen nach der Operation, wohl in Folge der durch dieselbe bewirkten Erschütterung des Lendenmarks, eine vollständige Harnretention gab. Aber wenn die sensiblen Bahnen unterbrochen sind, so geschehen die Entleerungen, ohne dass die Kranken etwas davon merken oder vorher Harndrang verspürten; bei Lähmung der motorischen dagegen fehlt es ihnen nicht an der Empfindung, doch vermögen sie der drohenden Entleerung nicht durch Contraction der Sphincteren vorzubeugen, und ist die Unterbrechung endlich eine totale, so entzieht sich der ganze Act ihrer Wahrnehmung sowohl, als ihrem Willen.

Litteratur. Vgl. die bekannten medicinischen und chirurgischen Lehrbücher, z. B. Ebstein, in Ziemssen's Handbuch, König, Bardeleben, Pitha-Billroth, Hüter etc.

[1] Vgl. Maas u. Pinner, D. Ztschr. f. Chir. XIV. p. 421. [2] Ebstein, Deutsch. A. f. klin. Med. XXIII. p. 115. [3] Traube, Ges. Abhandl. II. p. 664. Symptome d. Krankheiten d. Respirations- und Circulations-Apparats. p. 117. [4] Traube, Ges. Abhandl. III. p. 11. [5] Bartels, Deutsch. A. f. klin. Med. I. p. 13. [6] Assmuth, Deutsch. A. f. klin. Med. XX. p. 397. [7] Nach Krücke, Ueber d. Structur u. Entstehung d. Uratsteine, I.-D Jena 1879., soll wirklich der Kern der Uratsteine in der Regel aus Bacterien bestehen. [8] Gianuzzi, Rivista scientifica. I. p. 41. [9] Goltz, Pflüg. A. VIII. p. 474. [10] Vgl. Esmarch, Langenbeck's Archiv. XXIV. p. 589. [11] Vgl. die Handbücher der Rückenmarkskrankheiten, u. A. Erb, in Ziemssen's Handb. XI. 2. p. 146.

VI. Einfluss der Störungen des Harnapparats auf den Gesammtorganismus.

Physiologische Aufgabe des Harnapparats. Ausscheidung von normalen Harnbestandtheilen, Giften und hochorganisirten Substanzen. Zucker. Fett. Albuminurie. Grösse der dadurch bedingten Eiweissverluste. Compensation derselben durch Steigerung der Eiweisszufuhr. Hydrämie. Ursache derselben bei Nierenkranken. Wirkung der Oligurie auf den Wassergehalt des Blutes. Hydrämische Plethora. Die Wassersucht der Nierenkranken. Bright's Erklärung derselben aus der Hydrämie. Bartels' Wasserretentionstheorie. Lokalisation der nephritischen Oedeme. Erklärung des nephritischen Anasarca aus Erkrankung der Haut. Erklärung der Oedeme der chronischen Nephritiden aus der Compensationsstörung des Herzens. Beschaffenheit des renalen Hydrops.

Anderweite krankhafte Erscheinungen bei Nierenkranken. Urämie. Abhängigkeit derselben von Beschränkung der Harnausscheidung. Experimente. Anhäufung von Harnbestandtheilen im Körper. Frerichs'sche Ammoniaktheorie der Urämie. Traube'sche Hirnödemtheorie. Die Urämie ist Folge der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut. Ableitung der urämischen Erscheinungen. Acuität und Chronicität der nervösen Symptome. Urämische Verdauungsstörungen. Blutungen. Retinitis albuminurica. Neigung der Nierenkranken zu Entzündungen. Urämische Oedeme.

Nachdem wir im Bisherigen die verschiedenartigen Functionsstörungen des Harnapparates ihrer Natur und ihren Bedingungen nach analysirt und eingehend besprochen, erübrigt es die Rückwirkung dieser Functionsstörungen auf den Organismus einer Erörterung zu unterziehen. Dabei werden Sie, denke ich, nicht erwarten, dass ich Ihnen eine Symptomatologie der diversen Nieren-, Blasen- etc. -krankheiten vorzutragen beabsichtige. Das überlassen wir durchaus der speciellen Pathologie, die volle Auskunft darüber giebt, ob eine der bezüglichen Krankheiten mit Schmerzen verbunden ist, wie sich in der und der Krankheit die Niere oder die Blase für die manuelle Untersuchung präsentirt, ob und wann diese Affectionen mit Fieber verbunden sind u. dgl. m. Alles dies sind wichtige und bedeutsame

Punkte für die Diagnostik und die ärztliche Würdigung der einzelnen Krankheiten dieser Organe; aber sie haben mit der eigentlichen Aufgabe des Harnapparates Nichts zu thun. An diese allein hat die pathologische Physiologie sich zu halten; sie muss erwägen, ob und nach welcher Richtung irgend eine Functionsstörung den physiologischen Aufgaben der Harnorgane Eintrag thut, und des Weiteren feststellen, welchen Einfluss die eventuelle Beeinträchtigung auf den Organismus ausübt.

Die Aufgabe des Harnapparates ist bekanntlich *die Ausscheidung aller nicht gasförmigen Zersetzungsproducte des Stoffwechsels* aus dem Körper.. Vor Allem kommen hier die Endproducte der Oxydation *stickstoffhaltiger* Substanzen in Betracht, die fast ausschliesslich durch die Nieren den Körper verlassen; demnächst sind es die *löslichen Salze* und nicht minder das *Wasser*, welche zum grössten Theil auf diesem Wege entfernt werden, der Art, dass man die Nieren als die wichtigsten Regulatoren des Wassergehalts des Organismus ansehen darf; endlich gelangen auch etliche mehr weniger zufällig in unseren Körper eingeführte Substanzen im Harn wieder aus demselben heraus. Anderes, als diese Dinge, soll physiologischer Weise durch die Harnwege nicht ausgeschieden werden, und insbesondere möchte ich nochmals mit Nachdruck betonen, dass nur *Endproducte* des Stoffwechsels und nicht höher organisirte Stoffe irgend welcher Art mit dem Harn entleert werden sollen. Nun habe ich Sie verschiedentlich darauf aufmerksam gemacht, wie ausserordentlich wechselnd unter physiologischen Verhältnissen die binnen 24 Stunden ausgeschiedenen Mengen von Harnstoff und Harnsäure, von Wasser und Salzen sein können, habe Ihnen indess auch nicht verhehlt, dass die nackten Zahlenwerthe an sich völlig bedeutungslos sind. Einen Werth erlangen sie erst dadurch, dass man sie in vergleichende Beziehung bringt zu dem, was das betreffende Individuum in dem gleichen Zeitraum in seinen Körper an stickstoffhaltigen Stoffen, Salzen und Wasser eingeführt hat, und bei solcher Vergleichung hören gar oft Ziffern, die an sich überraschend genug klingen, auf, pathologisch zu sein. Nur wenn die Ausscheidung der mehrgenannten Substanzen erheblich über diejenigen Werthe hinausgeht oder hinter denjenigen zurückbleibt, welche man bei der gleichen Diät bei gesunden Menschen gewöhnlich zu constatiren pflegt, sind wir genöthigt, an irgend welche regelwidrige Vorgänge im Organismus zu denken. Aber wir können hinsichtlich des Harnapparats noch einen Schritt

weiter gehen. Wir dürfen es direct aussprechen, dass durch die Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile niemals, so hoch auch die Grösse derselben gesteigert sein mag, ein Verlust für den Organismus erwachsen kann. Es ist sicherlich nicht bedeutungslos, dass der Harn eines Fiebernden mehr Harnstoff, eines Leukämischen mehr Harnsäure enthält, als er es bei der Ernährungsweise der betreffenden Kranken sollte; auch der Harnstoffreichthum des Urins bei acuter Phosphorvergiftung, der Kalkreichthum desselben bei multipler Knochencaries sind gewiss bemerkenswerthe Zeichen krankhafter Vorgänge im Körper: aber die abnorm gesteigerte Ausscheidung dieser Stoffe ist nicht das Krankhafte. Vielmehr werden dieselben nur deshalb in solcher Menge ausgeschieden, weil sie in solcher Menge in den Körpersäften vorhanden sind, und dass sie nach aussen entfernt werden, ist nicht blos kein Verlust für den Organismus, der ja den Harnstoff, die Harnsäure, die Salze doch kaum zu seinem Vortheil hätte verwenden können, sondern sogar, wie Sie bald hören werden, ein werthvoller Gewinn. Höchstens für das Wasser könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht eine sehr beträchtliche Zunahme der Harnmenge den Organismus dadurch schädigen könne, dass sein Wassergehalt unter die Norm erniedrigt wird. Natürlich nicht die Polyurie der Biertrinker oder der Zuckerkranken; denn diese hat ja lediglich ihren Grund in der hochgradig gesteigerten Wasserzufuhr in den Körper. Wohl aber scheint diese Ueberlegung gerechtfertigt zu sein für diejenigen Fälle des Diabetes insipidus, von denen ich Ihnen wahrscheinlich zu machen versucht habe (p. 309), dass sie auf einer aktiven Congestion der Nieren beruhen, in denen mithin die Polyurie eine primäre ist. In der That hat man die Häufigkeit, mit welcher die Diabetiker von käsiger Pneumonie und sonstigen verkäsenden Entzündungen befallen werden, mit den grossen Wasserverlusten durch die Nieren in Beziehung bringen und ihre unmittelbare Ursache in der durch die Wasserverluste erzeugten Neigung der etwaigen entzündlichen Infiltrate und Exsudate zu Eindickung und Eintrocknung sehen wollen: eine Deutung, die freilich auf einer missverständlichen Auffassung des Verkäsungsprocesses beruhte. Aber nicht blos käsige Processe ist es unstatthaft in Abhängigkeit von der Polyurie zu bringen, sondern es erwachsen aus letzterer für den Organismus überhaupt keinerlei pathologische Folgezustände, einfach weil derselbe, von der Durstempfindung gemahnt, das durch den Harn dem Blute entzogene Wasser durch entsprechende

Zufuhr jederzeit ersetzt. Fiele diese Zufuhr weg, oder würde einem an Polyurie leidenden Kranken das Wasser vorenthalten, so wäre freilich eine gewisse Anhydrämie die unvermeidliche Folge. Jedoch darf man billig zweifeln, dass dieselbe unter diesen Umständen jemals den Grad erreichte, wie bei der Cholera; denn wenn der Wassergehalt des Blutes merklich unter die Norm heruntergeht, so kann selbst eine starke arterielle Congestion schwerlich noch eine reichliche Harnsekretion bewirken: die Polyurie würde sich gewissermassen selber ihr Ende bereiten.

Anders steht es mit der Ausscheidung abnormer Harnbestandtheile. Nicht als ob dadurch der Organismus jedesmal eine Einbusse erlitte! Im Gegentheil, wenn es sich dabei um irgend welche fremde, zufällig in den Körper gerathene Stoffe, zumal solche von giftiger Natur, handelt, so ist die Entfernung derselben sogar sehr erwünscht, und nicht minder wird man es trotz des Verlustes an hochorganisirten Substanzen als eine sehr zweckmässige Einrichtung ansehen, dass der Körper sich der in's Blut übergetretenen Gallenbestandtheile und des im Blute frei gewordenen Hämoglobins durch den Harn entledigt. Eine wirkliche Einbusse kann der Organismus nur durch die Ausscheidung von Substanzen erfahren, welche er, sei es für seine histogenetischen Aufgaben, sei es für seine sonstigen Arbeiten und Leistungen verwerthen könnte, insbesondere also solchen, wie er sonst in den Nährstoffen aufzunehmen pflegt. In dieser Hinsicht ist es nicht ohne Interesse, dass bei verschiedenen pathologischen Processen Stoffe aus den drei Hauptkategorien unserer Nährstoffe im Harn ausgeschieden werden, Zucker beim Diabetes mellitus, Fett bei der Chylurie und Eiweiss bei jeder, wie auch immer bedingten Albuminurie. So unzweifelhaft es aber auch ist, dass die Ausscheidung all dieser Stoffe einen Verlust für den Körper involvirt, so ist es doch nicht leicht, die Bedeutung desselben scharf zu präcisiren und zu würdigen. Beim Zucker wird dies dadurch erschwert, dass wir nicht wissen, wozu und in welcher Weise der Organismus denselben verwerthet und verbraucht. Auf der anderen Seite wird hier die Frage dadurch vereinfacht, dass dem abnormen Verlust nicht durch eine entsprechende, abnorm grosse Einnahme von Zucker oder solchen Kohlehydraten, die der Organismus in Zucker umwandelt, begegnet werden kann; denn es ist ja, wie Sie Sich erinnern, eine Eigenthümlichkeit des Diabetikers, dass er Zucker nicht oder doch nicht in ausreichendem Maasse sich zu assimiliren vermag, der Art, dass eine

gesteigerte Zufuhr von Kohlehydraten lediglich eine erhöhte Ausscheidung von Zucker im Harn zur Folge hat. Bis zu einem gewissen Grade gilt dies auch von dem Harnfett; wenigstens wird in etlichen Fällen von chylösem Harn ausdrücklich berichtet, dass die Menge des Fetts einige Zeit nach der Mahlzeit am grössten war. Indess kann von einer erheblichen Bedeutung dieser Fettverluste überhaupt nicht die Rede sein. Sind es doch immer nur wenige Gramm, die binnen 24 Stunden im chylösen Harn entleert werden, d. h. ein Quantum, dessen Ausfall in der Fettzufuhr überhaupt nicht in Betracht kommen würde. Deutlich genug beweist ja der Umstand, dass die Chylurie viele Jahre und Jahrzehnte hindurch ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und der Körperernährung vertragen wird, die völlige Unerheblichkeit dieser Fettverluste, die überdies mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit der Chylurie in Europa für uns ein eigentliches praktisches Interesse kaum haben dürften. Um so grösser ist dasjenige, welches der Albuminurie beiwohnt.

Wenig pathologische Symptome giebt es, die im Publikum und bei den Aerzten in so üblem Ruf stehen und so gefürchtet sind, wie die Albuminurie, hinter der in der Vorstellung der grossen Mehrzahl immer das Schreckbild der Anämie und Hydrämie mit der Wassersucht und den anderweiten Folgezuständen lauert. Hat es doch lange genug gedauert, bis man selbst nur die vorübergehende Albuminurie, wie sie bei Fiebernden und unter so mancherlei Umständen sonst auftritt, in ihrer Bedeutungslosigkeit erkannt, und bis man würdigen gelernt hat, wie viel auch hier von den quantitativen Verhältnissen abhängt. Denn da das Eiweiss doch kein mit besonderen mystischen Eigenschaften ausgestatteter Körper ist, so kann es offenbar nicht gleichgiltig sein, ob der tägliche Verlust an demselben einen oder ein paar Gramm nicht übersteigt, oder ob um das Zehnfache grössere Mengen davon entleert werden. Wir kennen ja freilich die physiologische Geschichte und Folge dessen auch die Bedeutung der Eiweisssubstanzen des Blutserum nicht so gut, wie es wünschenswerth wäre; indess kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass auch sie im Stoffwechsel des Organismus continuirlich verbraucht und ebenso continuirlich wieder ersetzt werden. Ist dem aber so, so muss augenscheinlich bei der Beurtheilung der Folgen des Eiweissharnens auch dem Faktor der Eiweisszufuhr Rechnung getragen werden, oder mit anderen Worten, es können abnorme Eiweissverluste erst dann eine Verarmung des Blutes an Eiweiss, eine wirkliche Hypalbuminose,

bewirken, wenn es dem Körper nicht gelingt, den Verlust durch gesteigerte Zufuhr auszugleichen. Frauen, die nähren, verlieren Monate lang Tag für Tag ganz gewaltige Quantitäten von Eiweiss in der Milch, und doch ist es eine allbekannte Erfahrung, dass sie, bei kräftiger und zweckmässiger Kost und falls sie sonst gesund sind, so wenig dabei herunterkommen, dass sie vielmehr während der Lactationsperiode bedeutend an Gewicht zunehmen und sogar eine früher nicht gekannte Körperfülle erreichen können. Sollten Sie aber gegen die Beweiskraft dieses Beispiels den — principiell übrigens unzulässigen — Einwand erheben, dass es sich dabei um eine Drüsensecretion und nicht um direkte Eiweissverluste aus dem Blutserum handle, so ist es freilich nicht leicht, völlig zutreffende Exempel aus der Pathologie beizubringen, weil in der Regel die Eiweissverluste noch mit anderweitigen, den Allgemeinzustand des Kranken mehr oder weniger schädigenden Störungen vergesellschaftet sind. So fehlen bei der Dysenterie niemals Resorptionsstörungen, bei den entzündlichen Exsudaten in die serösen Höhlen niemals Fieber; auf der anderen Seite ist bei den fieberlosen Urethral- oder Vaginalblennorrhöen der tägliche Eiweissverlust viel zu gering, um als solcher überhaupt in Betracht zu kommen. Allenfalls liessen sich grosse, offen behandelte Wundflächen, z. B. eine granulirende Amputations- oder Resectionswunde, in unserem Sinne verwerthen; ist es doch keineswegs unerhört, dass mehrere Wochen hindurch binnen 24 Stunden 120—150 Cc. Eiter und mehr von solchen Wundflächen abfliessen, was also — den Eiweissgehalt des Eiters zu 7 % gerechnet — einen täglichen Verlust von 8—10 Grm. Trockeneiweiss involvirt: und trotz dieser doch gewiss nicht unerheblichen Verluste, die überdies zum grossen Theil in Gestalt von geformtem und organisirtem Eiweiss geschehen, leidet der Ernährungszustand derartiger Patienten, wenn sie gut verpflegt werden, nicht im Geringsten. Weitaus die schlagendsten Beweise liefert aber der Harnapparat selber. Von der Chylurie erwähnte ich Ihnen soeben erst, dass sie trotz jahrelanger Dauer das Allgemeinbefinden der betreffenden Individuen absolut nicht beeinträchtigt, obwohl der Harn neben dem Fett constant auch Eiweiss enthält und zwar in Mengen von 3—4 p. M. und mehr, mithin doch c. 6 Grm. Eiweiss täglich auf diesem Wege dem Körper entzogen wird. Aber auch unter den gewöhnlicheren Nierenerkrankungen giebt es eine Form, die sehr geeignet ist, dem Eiweissharnen viel von seiner angeblichen Gefährlichkeit zu nehmen; ich meine die Nieren-

schrumpfung, bei der in der Regel zwar der procentische Eiweissgehalt des Harns ein sehr geringer zu sein pflegt, indess wegen der bedeutenden Vergrösserung des Harnvolumen der 24stündige Eiweissverlust oft genug Werthe von 6—8 Grm. erreicht. Und doch weiss jeder Arzt und jeder pathologische Anatom, in wie gutem Kräfte- und wie trefflichem Ernährungszustand die Leute mit Schrumpfnieren sich trotz der viele Jahre langen Dauer ihres Leidens bis zu ihrem Ende erhalten können.

So wenig es sich hiernach bestreiten lässt, dass auch reichliche Eiweissverluste durch entsprechende Vergrösserung der Eiweisszufuhr vollständig ausgeglichen werden können, so soll doch die Thatsache nicht geleugnet werden, dass gerade im Verlaufe von etlichen, mit Albuminurie einhergehenden Nierenkrankheiten das Blut nicht selten eine ausgesprochen hydrämische Beschaffenheit annimmt. Ja, ich habe Ihnen sogar bei einer früheren Gelegenheit (I. p. 435.) schon mitgetheilt, dass kaum bei irgend welchen anderen Krankheiten solche Grade der Verwässerung des Blutes beobachtet sind, als bei diesen, und angeführt, dass wiederholt bei hydropischen Nephritikern eine Verringerung des Eiweissgehalts des Blutserum bis fast auf die Hälfte des Normalen und eine Erniedrigung des specif. Gewichts desselben von c. 1030 bis auf 1016, ja 1013 constatirt worden ist. Zur Erklärung so hochgradiger Hydrämien genügen die Eiweissausscheidungen im Harn allein nicht. Es ist ja allerdings richtig, dass der Eiweissgehalt besonders bei der Amyloidnephritis zuweilen 4% und selbst noch mehr betragen kann; indess sind dies doch ganz excessive Fälle, und selbst bei ihnen ist ein so enormer Eiweissgehalt des Harns niemals lange anhaltend. In der sehr grossen Mehrzahl der chronisch-hämorrhagischen Nephritiden und selbst der Wachsnieren übersteigt der Eiweissgehalt des Harns 2% nicht und bleibt öfters sogar noch dahinter zurück, ganz besonders wenn die Harnmenge etwas reichlicher ist. Denn das ist für unsere Ueberlegung von entscheidendem Gewicht, dass die sehr eiweissreichen Harne immer nur in bedeutend verringerter Menge secernirt werden. Wenn das ganze 24stündige Volumen eines Harns, der 4% Eiweiss enthält, nicht mehr als 200 Cc. beträgt, nun, so ist der absolute Eiweissverlust auch hier nicht übermässig gross, und wenn Sie, wie es doch für die Beurtheilung der Bedeutung der Albuminurien nothwendig ist, die täglichen Werthe der Eiweissverluste bei den chronischen Nephritikern berechnen, so können Sie ausnahmsweise einmal auf Quanti-

täten von 14—16 Grm. stossen, in der Regel aber kommt mehr als 8—10 bis höchstens 12 Grm. pro die nicht heraus. Das aber sind augenscheinlich keine Werthe, welche sich soweit von den vorhin angeführten entfernen, dass der sonst gesunde Organismus nicht auch im Stande sein sollte, sie so gut auszugleichen, wie diese. Mithin ist der Schluss sehr nahe gelegt, dass die Leistungsfähigkeit des Organismus in diesen Fällen noch anderweitig beeinträchtigt sein muss, oder, mit andaren Worten, dass die Albuminurie nur dann zur Hydrämie führt, wenn der Körper nicht soviel Eiweiss sich zu assimiliren im Stande ist, als zur Deckung des physiologischen Eiweissverbrauchs und der abnormen Eiweissverluste erforderlich ist. Wirklich pflegt dies gerade bei den Nephritikern in ausgesprochenem Maasse zuzutreffen. Denn auch diejenigen unter ihnen, die an sich in der Lage sind, das Eiweissquantum, welches sie ihrem Körper zuführen, beliebig zu vergrössern, werden durch ihre Krankheit bald genug daran verhindert, das genossene Eiweiss sich zu assimiliren. Sie werden demnächst hören, wie unter dem Einfluss der im Organismus zurückgehaltenen Harnbestandtheile regelmässig bedeutende Verdauungsstörungen sich einstellen, die an sich schon ausreichen würden, den Ernährungszustand eines Menschen wesentlich zu benachtheiligen. Bei den Kranken vollends mit den grossen Wachs- und Butternieren kommt dazu noch die verderbliche Wirkung des über die Milz, die Leber, den Darm, kurz so viele und so wichtige Organe verbreiteten Amyloids auf die gesammte Ernährung, um es begreiflich genug erscheinen zu lassen, dass gerade diese Kranken die höchsten Grade der Hydrämie darbieten.

Indess wird vielfach zur Erklärung der hydrämischen Blutbeschaffenheit der Nephritiker noch ein Moment herangezogen, nämlich die Zurückhaltung von Wasser im Blute. Wenn vornehmlich von den Klinikern gerade auf dieses Verhältniss bedeutendes Gewicht gelegt wird, so steht ihnen unzweifelhaft der Umstand zur Seite, dass eine ausgesprochene Hydrämie sich immer nur im Verlaufe solcher Nierenentzündungen entwickelt, bei denen die Harnmenge wesentlich verringert ist. An sich sind dies allerdings auch immer die schwereren Fälle, bei denen wegen der ungenügenden Ausscheidung aller Harnbestandtheile Verdauungsstörungen am frühesten einzutreten pflegen; immerhin ist es unleugbar, dass kein Harnbestandtheil in gleichem Maasse von der Harnverminderung betroffen wird, als das

Harnwasser. Aber so einfach der ganze Zusammenhang zwischen Oligurie, Wasserretention und Hydrämie auf den ersten Blick erscheint, so viel fehlt doch daran, dass seine Nothwendigkeit wirklich bewiesen wäre. Wer so rechnet, vernachlässigt vor Allem die vielseitigen regulatorischen Fähigkeiten des Organismus. Wäre bei einem Individuum die Quantität des binnen 24 Stunden dem Körper von aussen zugeführten und in seinem Stoffwechsel producirten Wassers constant, wäre ferner die Grösse der Wasserausscheidung durch Haut, Lungen, Darm, überhaupt auf anderen Wegen als den Nieren, unveränderlich, so liesse sich der Effect einer Harnverminderung für die Zunahme des Blutwassers leicht und präcise feststellen. Nun aber sind dies Grössen, welche ausserordentlicher Veränderungen fähig sind und fortwährend den grössten Schwankungen unterliegen. So bietet sich schon ein sehr einfaches Mittel, bei Verringerung der Harnsecretion die Verwässerung des Blutes in gewissen Schranken zu halten, in der Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr zum Körper. Gerade so wie ein Patient mit Diabetes insipidus oder auch nur mit Schrumpfungspolyurie viel trinkt, um seine reichlichen Wasserverluste zu decken, so nimmt derjenige, dessen Blut die Harnabsonderung wenig Wasser entzieht, wegen geringen oder selbst fehlenden Durstes auch wenig Getränke zu sich. Freilich enthalten ja auch unsere Speisen so viel Wasser und entsteht im Stoffwechsel eine so erhebliche Menge davon, dass ein völlige Ausgleichung einer hochgradigen Oligurie lediglich durch Abstinenz von Getränken undenkbar ist. Hier aber kann der zweite Weg betreten werden, um das Blut seines Wasserüberschusses zu entlasten, nämlich die Zunahme der extrarenalen Wasserausscheidung. Steigt doch die Wasserabgabe durch die Haut selbst bei Menschen mit durchaus gesunden und functionsfähigen Nieren unter gewissen Umständen, z. B. bei starker Muskelarbeit und in heisser Atmosphäre, auf das Vielfache dessen, was sie in kalter Luft und bei ruhiger Haltung beträgt, und wie gross die Unterschiede im Wasserverlust durch den Darm bei hartem und retardirtem Stuhl gegenüber reichlicher und häufiger Diarrhoe sind, bedarf keiner Erwähnung. Dass aber der Organismus von diesen Wegen wirklich Gebrauch macht bei einer übergrossen Anhäufung von Wasser im Blut oder einer echten hydrämischen Plethora, nun, das haben wir schon früher mittelst des Experimentes feststellen können (I. p. 440 ff.). Sicher erinnern Sie Sich dessen, wie bei den Hunden, bei denen wir durch Infusion grosser Mengen dünner Kochsalzlösung eine hydrämische

Plethora erzeugten, nicht blos die Harnabsonderung, sondern auch alle übrigen Secretionen, Speichel, Magen- und Darmsaft, Galle und sogar pankreatischer Saft, zunahmen, die einen früher, die andern später, bald diese, bald jene stärker, ohne eine bestimmte Reihenfolge, so dass zuweilen sehr reichliche Salivation vor jeder Harnabsonderung eintrat, und andere Male die Harnblase während des Versuchs wiederholt entleert wurde, ohne dass Speichel aus dem Munde geflossen wäre. Nicht minder aber lehren die in den schwereren Fällen des Mb. Brightii so gewöhnlichen, abundanten Durchfälle, dass hier die Wasserausscheidung durch den Darm eine viel grössere Rolle spielt, als bei gesunden Menschen. Wollten wir aber ganz übersehen, wie sich der Organismus gegenüber einer durch Wasserretention erzeugten hydrämischen Plethora verhält, so müssten wir vor Allem wissen, wie es in diesen Fällen mit der Wasserabgabe durch die Haut steht. Leider aber fehlt uns dafür jeder sichere Anhaltspunkt. Mit dem Thierversuche ist dieser Frage wenig beizukommen, weil es offenbar unstatthaft ist, die Haut unserer gewöhnlichen Versuchsthiere mit ihrem dicken Haarpelz und ihren so mangelhaften Schweissdrüsen mit der des Menschen in unmittelbare Parallele zu stellen; und wie die Wasserabgabe Seitens der menschlichen Haut auf eine primäre Beschränkung der Nierensecretion reagirt, darüber existiren meines Wissens noch gar keine brauchbaren Untersuchungen. Wenn aber schon alle diese Umstände ein sicheres Urtheil darüber im hohem Grade erschweren, ob bei den Nephritikern mit Oligurie nur eine einfache, mehr oder weniger erhebliche Hydrämie oder eine Hydrämie mit gleichzeitiger Vergrösserung der Blutmenge, d. h. eine hydrämische Plethora vorliegt, so kommt gerade bei Kranken dieser Kategorie sehr häufig noch eine Complication hinzu, welche die Durchsichtigkeit in dem Verbleib und dem Wechsel des Wassers in ganz hervorragendem Maasse zu trüben geeignet ist, nämlich die Wassersucht.

Wie innig die Beziehungen zwischen Nierenkrankheiten und Wassersucht sind, das ist eine sogar dem Laien dermassen geläufige Thatsache, dass ich sie Ihnen auch dann nicht hervorzuheben brauchte, wenn wir nicht schon in dem Abschnitt von der Hydrämie derselben Erwähnung gethan hätten. Darüber, dass im Verlaufe einer Nephritis Hydrops zu den gewöhnlichsten Symptomen gehört, sind, seit Bright dies Verhältniss zuerst erkannt hat, alle Beobachter durchaus einig; fraglich kann nur die Natur des Zusammenhangs der beiden sein. Bright selbst hat in den Mittelpunkt die Hydrämie gestellt, deren

Ursache er in der Albuminurie sah, und deren Folge die Wassersucht bilden sollte. Nun ist es ja ganz richtig und auch soeben erst von uns besprochen, dass beträchtliche Eiweissverluste im Harn, die nicht durch eine entsprechend gesteigerte Zufuhr ausgeglichen werden, das Blut allmälig hydrämisch machen müssen; und ich habe Ihnen ja die zahlenmässigen Belege dafür beibringen können, einen wie hohen Grad die Hydrämie bei der Nephritis erreichen kann. Indess ist damit Bright's Folgerung noch nicht bewiesen. Denn so oft es auch behauptet worden, dass wässeriges Blut durch die Capillaren leichter transsudirt, als unverdünntes, so ist es trotzdem nicht richtig. Vielmehr habe ich Sie zu wiederholten Malen (I. p. 436. 498) darauf aufmerksam gemacht, dass eine sehr dünne Eiweisslösung oder ein höchstgradig diluirtes Blut durch die Gefässe eines Kaninchenohres durchgeleitet werden kann, ohne jede Vermehrung des Lymphstromes und ohne dass eine Spur von Oedem entsteht; und dass ein Hund, dem Sie fast die Hälfte seines Blutes durch das gleiche oder sogar ein grösseres Volumen ½ procentiger Kochsalzlösung ersetzen, nirgend auch nur eine Andeutung von Oedem bekommt, davon sind Sie selbst Zeugen gewesen. Wem aber diese vom Hund und Kaninchen gewonnenen Erfahrungen nicht beweiskräftig genug dünken, den frage ich, ob er bei Menschen, die in Folge wiederholter Blutungen oder blutig-eitriger Secretionen oder Aehnl. exquisit hydrämisch geworden sind, jemals, ohne anderweite Complicationen, solche Oedeme gesehen hat, wie sie bei der acuten Nephritis im Laufe weniger Tage zu Stande kommen? Eben diese acuten Nephritiden gehen ja ausnahmslos mit einer sehr beträchtlichen Verminderung der Harnmenge einher, und selbst wenn der Eiweissgehalt mehr als 2 pCt. beträgt, so ergiebt sich für die wenigen Tage die Gesammtgrösse des absoluten Eiweissverlustes höchstens zu 20—24 Grm., mithin ein Quantum, nicht grösser, als ein einziger Aderlass von einem Pfund allein schon an Serumeiweiss dem Blute entzieht, die Blutkörperchen ganz ungerechnet. Und ein solcher Eiweissverlust, der für einen gesunden Menschen fast völlig irrelevant ist, unter dessen Einfluss jedenfalls kein Tropfen Flüssigkeit in sein Unterhautfett abgeschieden wird, der sollte im Stande sein, einen Nephritiker in hohem Grade hydrämisch und über und über ödematös zu machen?

Von ähnlichen Erwägungen ausgehend hat besonders Bartels[1] an die Stelle der hydrämischen Theorie eine andere zu setzen sich bemüht, welche den Schwerpunkt auf die Zurückhaltung des

Wassers im Blute legt. Nicht die Hydrämie an sich, sondern erst die hydrämische Plethora soll die Ursache der Wassersucht sein. Leider sind aber die theoretischen Grundlagen dieser Aufstellung noch weniger haltbar, als die der Bright'schen. Hier ist wenigstens in zahlreichen Fällen die Hydrämie positiv nachgewiesen; wie wenig dagegen die Existenz einer hydrämischen Plethora bei den Nephritikern sicher gestellt ist, haben wir soeben erst des Eingehenden erörtert. Gesetzt aber, das Blutvolumen sei bei den Menschen mit abnorm geringer Harnsecretion bedeutend über die Norm vergrössert, soll man sich da wirklich vorstellen, dass der Organismus nun statt der sonst von ihm für die Wasserabgabe benutzten Wege die Haut und das Unterhautgewebe als Wasserdepot verwendet? Dass es beim Hund und unseren anderen Haussäugethieren nicht geschieht, insbesondere auch nicht bei denen, welche trefflich functionirende Schweissdrüsen besitzen, das wissen Sie aus dem Versuch über die hydrämische Plethora. Denn wir konnten die gewaltigsten Mengen von $^1/_2$ proc. Kochsalzlösung in das Gefässsystem der Thiere einlaufen lassen, ohne dass auch nur eine Andeutung von Anasarca sich eingestellt hätte; dass hierin auch die vorhergehende Ligatur der Nierenarterien keinen Unterschied machte, ist Angesichts der vorhin schon erwähnten Inconstanz der Nierensecretion während des Experiments im Grunde selbstverständlich, von Lichtheim und mir[2] übrigens noch in expressem Versuche constatirt worden. Und welches sind die Beweise, auf welche Bartels sich für seine Auffassung beim Menschen stützt? In erster Linie betont er, dass nur die mit Oligurie einhergehenden Nierenkrankheiten sicher zu Wassersucht führen: eine Thatsache, die man zugeben darf, von der indess unsere obigen Ausführungen gezeigt haben, dass sie mit mindestens demselben Rechte von den Anhängern der hydrämischen Theorie geltend gemacht werden kann. Bartels Hauptargument ist der Nachweis, dass das Wachsen und Schwinden der Oedeme genau in umgekehrtem Verhältniss zu der Grösse der Diurese steht. Auf diesen Nachweis hat Bartels[3] erstaunliche Mühe verwandt, durch Monate hindurch hat er bei zahlreichen Nierenkranken Wasserzufuhr, Harnmenge und Hydrops mit einander verglichen und diese Verhältnisse genau registrirt, und ist Folge dessen in der Lage, eine Reihe von Zahlen zu bieten, die auf den ersten Blick frappant genug lauten. Und doch, was lehren diese mühsamen Untersuchungen in Wahrheit? Nichts, als dass auf der einen Seite Zunahme des Hydrops, Abnahme der Harnmenge und Wachsthum des Quotienten aus Wasserzufuhr und -Ausfuhr, auf der

anderen Abnahme des Hydrops, Vermehrung der Harnmenge und Verkleinerung des Quotienten aus Wasserzufuhr und -Abfuhr jedesmal zusammentreffen. Aber — wollten wir auch ganz davon absehen, dass solch ein gesetzmässiges Verhältniss zwischen Hydrops und Harnmenge von andern Beobachtern nicht selten vermisst worden — folgt daraus wirklich, dass die Veränderungen der Harnmenge dabei der bestimmende Faktor sind? Dies ist so wenig der Fall, das vielmehr der umgekehrte Schluss, dass das Wachsen und Schwinden der Wassersucht das hierbei massgebende sei, mindestens dieselbe Berechtigung hat: steigt der Hydrops, so nimmt caeteris paribus nothwendig die Harnmenge ab, und schwindet jener, d. h. wird er resorbirt, so wächst ebenso nothwendig diese. Aber nicht blos, dass es Bartels nicht gelungen, die Abhängigkeit des Hydrops von der Wasserretention im Blute plausibel zu machen, so fehlt es sogar nicht an Erfahrungen aus der Pathologie, welche einem solchen Abhängigkeitsverhältniss direkt widersprechen. Ich will gar nicht daran erinnern, dass ein Hund die Unterbindung beider Ureteren fast eine Woche überleben kann, und trotz genügender Zufuhr von Getränken doch niemals eine Spur von Wassersucht bekommt. Auch vom Menschen bringt sogar Bartels selbst einen, übrigens schon von mir citirten (II. p. 396) Fall einer mehr als fünftägigen vollständigen Anurie in Folge von Ureterenverlegung bei, die kein Oedem zur Folge hatte, und eine noch eclatantere Beobachtung einer completen neuntägigen Anurie in Folge von Verschluss des rechten Ureter durch ein Concrement bei Mangel der linken Niere, ohne dass der 57jährige Patient bis zu seinem Tode eine Spur von Anasarca oder Höhlenhydrops bekam, hat kürzlich Schwengers[4] mitgetheilt; dass ferner bei Hysterischen selbst noch viel länger dauernde Anurien oder mindestens hochgradige Oligurien ohne jede Wassersucht gesehen worden sind, habe ich Ihnen auch schon früher berichtet (I. p. 437). Wenn aber in allen diesen Fällen jede Spur von Hydrops ausgeblieben, so verlieren sie dadurch Nichts an Bedeutung für die uns beschäftigende Frage, dass die Kranken während der Anurie oder Oligurie wiederholt reichliche Mengen von Flüssigkeit, zumal Getränke, per os, resp. per anum entleert haben. Denn an Erbrechen fehlt es auch bei der acuten Nephritis nicht, und selbst wenn dasselbe fehlte, so wäre damit noch nicht aufgeklärt, woher es kommt, dass der Organismus das retinirte Wasser an einer Stätte deponirte, welche er sonst niemals zur Entfernung von Wasser aus dem Blute benutzt. Wie wenig aber selbst die Combination von Hydrämie und Obligurie ausreicht,

Oedeme wie die der Nephritiker zu bewirken, dass lehren am besten die unglücklichen Frauen mit Carcinoma uteri, bei denen durch das Umsichgreifen der Neubildung oder durch secundär infiltrirte Lymphdrüsen allmälig beide Ureteren verlegt werden. Zum besten Beweis für die Unzulänglichkeit der Harnausscheidung entwickelt sich bei ihnen der bald näher zu beschreibende Symptomencomplex der sog. chronischen Urämie, an der sie auch schliesslich zu Grunde zu gehen pflegen, und doch constatirt man — sofern keine marastischen Thrombosen oder andere Circulationsfehler die Scene compliciren — bis zuletzt nur leichte Oedeme um die Knöchel oder etwas höher hinauf, Nichts aber von jenem mächtigen und weitverbreiteten Anasarca, das für die Nephritiker so characteristisch ist.

Und hier berühren wir einen höchst bedeutsamen Punkt, den sowohl die hydrämische, als auch die Retentionstheorie völlig ausser Acht lässt, nämlich die Lokalisation der nephritischen Oedeme. Wäre wirklich die Verwässerung des Blutes, oder wäre die Ueberfüllung des Gefässsystems mit Blutwasser die Ursache des Hydrops, sollte man da nicht erwarten, dass die Flüssigkeit überall hin, wo Raum ist, transsudirt oder abgeschieden würde? zum Mindesten doch an alle die Orte, die bei allgemeinen Kreislaufsfehlern in erster Linie Sitz der Wassersucht werden? Indess trifft diese Voraussetzung keineswegs zu. Vielmehr ist es Regel, dass der Hydrops renalis ganz vorwiegend das Unterhautzellgewebe befällt. Fast immer beginnt die Wassersucht der Nierenkranken als Anasarca, und es kann geraume Zeit vergehen, ehe eine der serösen Höhlen daran Theil nimmt, ja in manchen Fällen bleiben letztere ganz von jedem Hydrops verschont. Dabei sind es nicht blos die leichteren Fälle, wo die Wassersucht auf die Haut beschränkt bleibt; sondern gerade in den schwersten, in kurzer Frist tödtlich verlaufenden Nephritiden können die Höhlen völlig trocken sein, während das Anasarca einen enormen Grad erreicht und über den ganzen Körper verbreitet ist. Wenn man ferner von den chronischen Nephritiden diejenigen ausser Rechnung lässt, welche durch Klappenfehler, resp. durch Lungen- oder Leberleiden complicirt sind, so giebt es auch unter diesen eine Anzahl, bei denen Anasarca zeitlebens die einzige Lokalisation der Wassersucht ist. Immerhin pflegt in den chronischen Fällen die Hautwassersucht ihre dominirende Stellung nicht im gleichem Grade zu behaupten. So gesellen sich beim reinen chronischen Mb. Brightii Ergüsse in die serösen Höhlen früher oder später zu jener hinzu, und wiederholt

habe ich sogar in den Leichen von Leuten, die an chronischer Nephritis zu Grunde gegangen waren, den Hydrothorax oder das Hydropericardium, überhaupt den Höhlenhydrops weit auffälliger gesehen, als das Anasarca. Auch hinsichtlich der sog. Speck- oder Butternieren geht meine eigene Erfahrung dahin, dass hier die Wassersucht gewöhnlich eine allgemeine ist, das subcutane Zellgewebe so gut wie die serösen Höhlen, wenn auch letztere meistens in ungleichem Grade, ergriffen hat, und dabei jedenfalls viel bedeutender ist, als man sie in den Cadavern von Krebskranken oder anderweitig hydrämisch gewordenen zu finden pflegt.

Durch diese Erfahrungen über die grössere Verbreitung der Oedeme in den chronischen Nierenentzündungen wird selbstverständlich der Thatsache kein Eintrag gethan, dass bei der frischen acuten Nephritis etwas Anderes, als Anasarca, nicht leicht zur Beobachtung gelangt; und gerade weil hier in wenigen Tagen die gesammte Haut, vom Gesicht bis zu den Füssen, ödematös und zuweilen enorm ödematös wird, so sollte man meinen, dass es keine Schwierigkeit haben müsste, die inneren Bedingungen aufzufinden, mittelst derer die acute Nierenentzündung diese Lokalisation der Wassersucht herbeiführt. Aber handelt es sich hier wirklich um ein directes Abhängigkeitsverhältniss? Wäre es dies, so müsste unzweifelhaft jede acute Nephritis von einiger Intensität auch zu Anasarca führen. Und das ist nicht der Fall. Man hat, so scheint mir fast, unter dem lebhaften Eindruck, den die rapide Entstehung des hochgradigen Anasarca bei so mancher primären oder auch secundären Nephritis, z. B. der scarlatinösen, auf jeden Beobachter macht, diejenigen Fälle derselben Krankheit zu wenig berücksichtigt, wo das so auffällige und angeblich so charakteristische Symptom ausblieb. Denn solche Fälle sind keineswegs selten. Ich selbst erinnere mich insbesondere aus verschiedenen Recurrensepidemien etlicher acuter Nephritiden, welche im Gefolge der Recurrens entstanden, durchaus mit den pathognomonischen Functionsstörungen der Nieren — Harnverminderung, starke Albuminurie, reichliches Sediment von farblosen und rothen Blutkörperchen und Cylindern — verliefen, und von denen ich obendrein bei mehreren durch die Autopsie den Befund einer typischen acuten hämorrhagischen Nephritis erheben konnte: ich erinnere mich, sage ich, auf's Bestimmteste, dass in diesen Fällen trotz mehrwöchentlicher Dauer der Krankheit Hautödeme entweder vollständig fehlten oder doch so leichter und geringfügiger Art waren, wie man sie nach allen möglichen schweren

fieberhaften Krankheiten gelegentlich bei den heruntergekommenen Patienten trifft. Auch bei Nephritis nach Rachendiphtherie, ferner nach Pneumonie habe ich mehrmals Anasarca vollständig vermisst, obwohl auch hier die Symptome der Nierenentzündung Wochen lang beobachtet und zum Ueberfluss die letztere in den Leichen constatirt worden. Hiernach kann offenbar nicht die Nephritis mit den durch sie unmittelbar bedingten Functionsstörungen oder wenigstens nicht die Nephritis allein die Ursache der Hautwassersucht sein, sondern es muss noch etwas Anderes hinzukommen. Was dies Andere aber ist, auch das habe ich Ihnen schon bei der Besprechung der Hydrämie angedeutet. So viel ich wenigstens sehe, kann es nur eine entzündliche Veränderung der Haut, resp. der Hautgefässe sein, in Folge deren letztere für das Blutwasser abnorm durchlässig geworden sind. Die entzündliche Veränderung der Hautgefässe muss entweder der Nephritis vorangegangen sein, oder die entzündungserregende Schädlichkeit hat Haut und Nieren gleichzeitig getroffen; ersteres geschieht unzweifelhaft im Scharlach, letzteres vermuthlich in den Fällen von sog. primärer Nephritis, die durch Hauterkältungen oder Durchnässungen hervorgerufen werden. Beim Scharlach dokumentirt sich die entzündliche Hautaffection ja sogleich evident genug, und hier ist sie bekanntlich zuweilen von solcher Intensität, dass ohne und jedenfalls vor der Nephritis completes Anasarca auftreten kann; so heftig scheint dagegen die Haut durch Temperatur- oder Feuchtigkeitswechsel und dgl. nur sehr ausnahmsweise afficirt zu werden, sie reagirt auf die Erkältung nicht mit Röthung oder sonstigen wahrnehmbaren Symptomen, und sie wird gewöhnlich auch nicht früher ödematös, als bis das Blut eine gewisse hydrämische Beschaffenheit angenommen. Doch erinnern Sie Sich gewiss der früher (I. p. 497.) von mir erwähnten Fälle von acuter Hautwassersucht nach evidenten Erkältungen: sollte es wirklich zu gewagt sein, diesen Hydrops irritativus dem Hydrops scarlatinosus sine nephritide an die Seite zu setzen? Ich verkenne freilich die mancherlei Bedenken nicht, welche der Anffassung des Hydrops irritativus als eines entzündlichen entgegenstehen. Dass wir das eigentlich entzündungserregende Agens und die Art seiner Einwirkung nicht kennen, das theilen freilich diese Processe mit manchen anderen entzündlicher Natur; doch pflegen wir eine Entzündung ohne Hitze und ohne Röthung sonst bei so oberflächlicher Lage des afficirten Theils nicht zu acceptiren. Indess dürfte es keineswegs ausgemacht sein,

dass die Cutis selber primär afficirt ist und nicht vielmehr, möglicherweise auf dem Wege der Schweissdrüsen, in erster Linie die Gefässe des Unterhautzellgewebes ergriffen werden; und wie auch immer, die Eine cardinale Eigenschaft theilen die Haut-, resp. Unterhautgefässe unter diesen Umständen jedenfalls mit echt entzündeten, nämlich die abnorm gesteigerte Durchlässigkeit. Und gerade dies ist das Entscheidende für unsere Ueberlegungen. In den höheren Graden der betreffenden Veränderung kommt es unmittelbar zu einem Oedem, wie eben sonst bei echter Entzündung; in den schwächeren dagegen genügt die Veränderung nicht, um die Transsudation bis zu wirklichem Oedem zu steigern. Das aber wird, wie Sie wissen, anders, wenn das Blut hydrämisch ist, und besonders eine hydrämische Plethora sich einstellt; denn so wenig Einfluss letztere auf den Lymphstrom in einer gesunden Extremität eines Hundes ausübt, so beträchtlich sahen wir die aus einem entzündeten Bein ausfliessende Lymphe anwachsen, als einige Liter Salzwasser in das Gefässsystem des Thieres eingelaufen waren. Mittelst dieser Erfahrungen erklärt sich, wie mir scheint, ganz ungezwungen das Anasarca der acuten Nephritis. Bei einem Menschen mit intakten Haut- und Unterhautgefässen wird diese Lokalität niemals dazu verwendet, das Blut von einem etwaigen Ueberschuss von Wasser zu entlasten; wenn aber die genannten Gefässe abnorm durchlässig sind, so wird das Unterhautzellgewebe ein Depot für dasjenige Wasser, welches nicht, wie es sollte, von den Nieren ausgeschieden wird. Ist aber diese ganze Auffassung richtig, so begreift es sich ohne Schwierigkeit, wie es kommt, dass das Anasarca, welches ein so hervorstechendes Symptom bei vielen Nephritiden bildet, bei manchen anderen, trotz gleicher Heftigkeit und Dauer, vollkommen fehlt. Das Anasarca ist gebunden an die abnorme Durchlässigkeit der Haut- und Unterhautgefässe; darum wird es in allen den Fällen, wo die secundäre oder primäre Nephritis ihren Ausgangspunkt von einer Schädigung der Haut nimmt, nicht wohl vermisst, während bei der Recurrens-, auch der Diphtherienephritis, kurz, wenn die Haut an dem Krankheitsprocess nicht direkt mitbetheiligt worden, auch bei gleicher Wasserretention das charakteristische acute Anasarca vollständig ausbleibt. Vollends aber giebt unsere Deutung genügenden Aufschluss darüber, dass die Wassersucht der acuten Nephritis sich nur in die Haut und das Unterhautgewebe lokalisirt, die serösen Höhlen dagegen verschont lässt.

Auch wenn im Verlaufe des chronischen Mb. Brightii das Ana-

sarca die Scene dauernd beherrscht, dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass die Krankheit von der Haut ausgeht, resp. dass letztere von vorn herein miterkrankt ist. Es gilt dies vorzugsweise für die subchronischen Formen oder, wie wir sie mit Weigert bezeichneten, die chronisch hämorrhagischen Nephritiden, gleichviel ob sie als acute eingesetzt haben oder von Anfang an schleichend verlaufen sind. Welcher Art die vorausgesetzte Hauterkrankung ist, das wird sich besonders in den so viel häufigeren Fällen der letzteren Kategorie schon um deswillen schwer feststellen lassen, weil ja der Beginn der Krankheit meistens unserer Wahrnehmung sich gänzlich entzieht. Dass die Haut dieser Kranken sich nicht ganz normal verhält, ist vielfach betont worden; doch möchte es fraglich sein, ob die so häufig beobachtete Unfähigkeit dieser Kranken, spontan zu schwitzen, wirklich als ein Zeichen primärer Erkrankung, und nicht vielmehr einfach als die Folge des Hautödems und der dadurch gesetzten Anämie der Haut angesehen werden muss. Mich dünkt es auch für diese Fälle das Wahrscheinlichste, dass die eigentliche Veränderung in einer abnormen Steigerung der Durchlässigkeit der Haut- und Unterhautgefässe besteht; sind es doch gerade diese Formen der chronischen Nephritis, für welche übereinstimmend von allen Autoren wiederholte Erkältungen und Durchnässungen der Haut als wesentliche Ursache angeschuldigt werden! So wohl aber diese Annahme ausreichen mag, um die, wennschon unter erheblichen Schwankungen in der Lokalisation und in der Intensität, so doch in der Regel andauernde Hautwassersucht dieser Kranken zu erklären, so deckt dieselbe doch die Höhlenhydropsien nicht, von denen ich Ihnen ja erwähnte, dass sie bei längerer Dauer der Bright'schen Krankheit nur selten ausbleiben. Nehmen Sie aber vollends die ganz chronischen, zur Schrumpfung führenden Nephritiden, so ist es hier durchaus nichts Seltenes, dass jedes Anasarca durch viele Jahre hindurch völlig fehlt, und wenn bei vorübergehender oder dauernder Verschlechterung Wassersucht eintritt, so pflegen die serösen Höhlen daran ebensoviel Theil zu nehmen, als das Unterhautzellgewebe, dessen hydropische Infiltration in diesen Fällen oft genug auf die unteren Extremitäten sich beschränkt, und jedenfalls lange nicht so im Vordergrund steht, wie bei den subchronischen und besonders den acuten Nephritiden.

Gerade in diesen Hydropsien erkennt Bartels eine vortreffliche Stütze für die von ihm vertretene Anschauung, der zufolge die Wasser-

sucht lediglich die Reaction des Organismus auf die Abnahme des Harnvolumen ist. Nirgends frappanter, als eben in diesen chronischen Formen, ist es ihm jedesmal entgegengetreten, wie nicht blos die Zunahme, sondern sogar der Beginn des Hydrops sich an eine auffällige Verringerung der Harnsecretion anschloss und mit der Zunahme der letzteren das Schwinden der Wassersucht Hand in Hand ging. Indess, worauf es beruht, dass in diesen chronischen Fällen die serösen Höhlen gerade so gut zu Wasserdepots werden, wie das Unterhautzellgewebe, in den acuten dagegen nur dieses dazu verwendet wird, diese Frage berührt er mit keiner Sylbe. Dass und weshalb wir der Wasserretentionstheorie uns nicht anschliessen können, wissen Sie; doch bemerkte ich schon, dass wir gegenüber diesen Hydropsien auch mit unserer, für die Wassersucht der acuten Nephritis formulirten Annahme nicht auskommen — zumal nicht bei der Schrumpfungsnephritis, welche, vermuthlich weil sie nicht von einer Hautschädigung ihren Ausgang nimmt, Jahre lang ohne jede Spur von Anasarca verlaufen kann. Den Schlüssel zur Erklärung dieser Hydropsien giebt die durchaus richtige Beobachtung der Gleichzeitigkeit ihres Auftretens mit der Abnahme der Harnmenge — allerdings nicht im Bartels'schen Sinne! Worin liegt der Grund, wenn im Laufe einer chronischen uncomplicirten Nephritis das gewöhnlich ganz reichliche oder selbst abnorm grosse Harnvolumen beträchtlich sinkt? In Nichts, als einer Störung der durch den hypertrophischen Herzmuskel bewirkten Compensation des Nierenleidens. Mag nun diese Compensationsstörung bedingt sein durch irgend einen pathologischen Vorgang, der neue und erhöhte Ansprüche an das Herz erhebt, oder, wie so häufig, durch Erschöpfung des hypertrophischen Herzmuskels, so muss sogleich die Harnmenge sinken, die ja nur durch den hohen arteriellen Druck in so ansehnlicher Grösse erhalten wird, und wenn die Harnsecretion dieser Kranken abnimmt, so legt der niedrige, leicht unterdrückbare Puls alsbald Zeugniss davon ab, dass die Compensation gestört ist. Die Herzhypertrophie der Nephritiden beruht ja im Wesentlichen auf keinen anderen Bedingungen und hat keine andere Bedeutung, als bei den diversen übrigen Circulationsfehlern; was hier die Stenose des Aortenostium oder die Arteriosklerose herbeiführt, das bewirkt dort die Erschwerung des Nierenblutstroms. Man darf es geradezu aussprechen, dass auch hier ein Herz- oder richtiger ein Kreislaufsfehler vorliegt, der durch Nichts, als die lokale Ursache, von den sonst analogen sich unterscheidet.

Ist dem aber so, so kann auch die weitere Geschichte der nephritischen Herzhypertrophien keine andere sein, als die der übrigen; d. h. so lange das Herz den an dasselbe gestellten Ansprüchen genügt, ist der gesammte Kreislauf in Ordnung; sobald aber aus irgend einem Grunde die Leistungsfähigkeit des Herzens nachlässt, so treten die Ihnen wohlbekannten Folgen der uncompensirten Herzfehler ein. Schon neulich (p. 363) erwähnte ich, dass es im Gefolge einer Nierenentzündung, gerade so gut, wie bei einem Aortenfehler, nicht blos zu einer Hypertrophie des linken, sondern auch des rechten Ventrikels kommen könne; heute ergänze ich dies dahin, dass bei ausgesprochener Compensationsstörung auch die Nephritiker eben solche Oedeme bekommen müssen, wie die Leute mit den im engeren Sinne sogenannten Herz- oder Kreislaufsfehlern. Sie sehen jetzt, die Oedeme und die Oligurie stehen allerdings bei den chronischen Nephritikern in innigem Zusammenhange; aber das Eine ist nicht die Ursache des Anderen, sondern beide sind Coeffecte derselben Ursache, d. i. der Compensationsstörung. Mit anderen Worten, die Oedeme der chronischen Nephritiker sind, soweit nicht entzündliche Hautveränderungen dabei mitspielen, Stauungsödeme. Damit stimmt es nicht blos vortrefflich, dass diese Hydropen sich sowohl über die serösen Höhlen, als auch das Unterhautgewebe verbreiten, sondern die Aehnlichkeit mit der Wassersucht der Herzkranken erstreckt sich sogar so weit, dass genau dieselben Ungleichheiten in der Betheiligung der verschiedenen Lokalitäten an dem Hydrops in beiden Kategorien beobachtet werden. Jeder, der viel Herzkranke intra vitam untersucht oder post mortem obducirt hat, weiss, wie das eine Mal der Ascites, ein anderes Mal der Hydrothorax, ein drittes Mal das Anasarca überwiegt, ohne dass man gewöhnlich die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens anzugeben vermag; und genau dieselbe Wahrnehmung macht man bei den Individuen mit chronischem Mb. Brigthii. Weiterhin macht unsere Auffassung die relative Häufigkeit des Lungenödems bei diesen Kranken leicht verständlich. Auch das Lungenödem hat man vielfach mit den übrigen Oedemen der Nierenkranken zusammengeworfen und in schematischer Weise als eine nicht zu seltene Lokalisation renaler Wassersucht angesehen. Mit wenig Recht freilich! Denn Sie wissen, dass das allgemeine Lungenödem lediglich durch eine acut eintretende und vom rechten Herzen nicht überwindbare Erschwerung des venösen Abflusses aus den Lungen hervorgerufen wird, wie sie in der eclatantesten Weise die Lähmung

der linken Herzkammer mit sich bringt. Und gerade wie die übrigen Herzfehler, durch welche erhöhte Ansprüche an die Arbeit des linken Ventrikels gestellt werden, eine ausgesprochene Disposition zu acutem Lungenödem setzen, so ist es auch bei den chronischen Nephritiden mit linksseitiger Herzhypertrophie: der Mechanismus der Entstehung des Lungenödems ist auch hier kein anderer, als der gewöhnliche, und nur weil der linke Ventrikel der Nephritiker continuirlich abnorm grosse Arbeit zu verrichten hat, darum ist für ihn die Gefahr einer mehr weniger plötzlichen Erlahmung drohender, als bei gesunden Individuen.

Sie erkennen nunmehr, worauf es beruht, dass in den acuten Nephritiden in der Regel neben dem Anasarca die Höhlenwassersucht fehlt oder doch so sehr in den Hintergrund tritt. Denn wenn es sich bei der letzteren um den Effect allgemeiner Stauung handelt, so kann es nicht wohl früher dazu kommen, als bis sich der Einfluss der Nephritis auf den Kreislauf überhaupt geltend macht, und dazu bedarf es unter allen Umständen einer gewissen Zeit. Nicht die Natur, resp. die Ursache der acuten Nephritis ist hier das Bestimmende, sondern lediglich ihre Acuität; erstere erklärt vielmehr nur, dass in zahlreichen Fällen trotz der Acuität Anasarca früh und mit grosser Intensität auftritt. Weil aber dem so ist, so werden Sie auch nicht meinen, dass nun die Patienten mit einer acuten Nephritis gegen jeden Höhlenhydrops geradezu gefeit seien. Denn wenn Sie bedenken, dass, wie ich Ihnen früher mitgetheilt (p. 350), schon nach wenig Wochen bei einer schweren Nephritis am Circulationsapparat die unverkennbaren Zeichen einer arteriellen Spannungszunahme sich einstellen und dass besonders bei Kindern im Gefolge einer acuten Scharlachnephritis sich in kurzer Zeit sogar eine ausgesprochene Herzvergrösserung entwickeln kann, so werden Sie aus diesen Erfahrungen sicherlich auch den Schluss ziehen, dass eine eben so kurze Zeit unter Umständen genügt, um neben und nach dem Anasarca auch die Stauungswassersucht hervorzubringen. Ja, gerade wie Sie Sich nicht darüber wundern, dass in den tödtlich endenden Fällen die Herzerweiterung oft genug über die Hypertrophie überwiegt, so wird es Ihnen auch nur zu begreiflich erscheinen, wenn dann in einer oder der anderen Höhle eine gewisse Quantität Flüssigkeit angetroffen wird.

Eine fernere Consequenz des Vorgetragenen ist, dass bei denjenigen chronischen Nephritiden, bei welchen aus irgend einem Grunde die Herzhypertrophie ausbleibt, insbesondere also den amyloiden,

früh schon etliche Züge aus dem Bilde der uncompensirten Herzfehler und darunter auch die multiplen Oedeme zur Erscheinung kommen. Dass die Amyloiderkrankung ausserordentlich häufig mit Wassersucht combinirt ist, das ist schon sehr bald nach dem Bekanntwerden jener Veränderung den Pathologen aufgefallen. Den Grund dafür hat man in der von der Amyloiderkrankung beinahe unzertrennlichen Hydrämie gesucht, und für diese Anschauung eine erwünschte Bestätigung darin zu sehen geglaubt, dass die Oedeme stärkere Grade in der Regel erst dann erreichen, wenn die Degeneration auch die Nieren mit ergreift und nun zu den anderweitigen Störungen auch directe Eiweissverluste aus dem Blute hinzukommen. Das letztere Moment hat in seiner Bedeutung freilich viel verloren, seit es feststeht, dass bei jedem etwas länger dauernden Amyloid die Nieren mitbetheiligt sind. Im Gegentheil, wir wissen jetzt, dass unter den Fällen von Amyloiderkrankung, die mit geringfügigen oder selbst ohne alle Oedeme einhergehen, gar manche sind, bei denen die Nierengefässe in ganz erheblicher Ausdehnung an der Degeneration Theil nehmen; und das sind nicht blos solche Fälle, bei denen Albuminurie fehlt, sondern auch, wenn der Harn der Amyloidnieren, wie gewöhnlich, Eiweiss führt, kann trotzdem lange Zeit jede Wassersucht ausbleiben. Ich selbst habe derartige Fälle gesehen, und auch sonst fehlt es in der Litteratur nicht an Beispielen dafür, welche wieder in recht anschaulicher Weise zeigen, dass der Organismus auch ganz ansehnliche Eiweissverluste — denn ich erinnere Sie daran, dass die reinen Amyloidnieren einen reichlichen Harn secerniren — selbst wenn sie länger dauern, nicht nothwendig mit Hydrops beantwortet. Meistens giebt es allerdings in diesen Fällen Oedeme; indess bei reiner uncomplicirter, wenn auch von gleichzeitiger Milz- und Leberentartung begleiteter Amyloiderkrankung der Nierengefässe kaum mehr als mässiges Oedem der unteren Extremitäten und leichten Hydrops dieser oder jener Höhle, wie wir sie bei so vielen chronischen, zur Verschlechterung der Blutmischung führenden Krankheiten beobachten. Wenn sie dagegen bei Amyloiddegeneration so hohe Grade der Wassersucht treffen, wie sie für die acuten und auch chronischen Nephritiden charakteristisch sind, nun, so dürfen Sie mit Sicherheit darauf rechnen, dass Sie nicht eine reine Gefässentartung, sondern eine echte amyloide Nephritis vor Sich haben. Ganz besonders sind es die Wachs- oder Butternieren, welche immer mit bedeutendem und hartnäckigem Hydrops einherzugehen pflegen, und zwar nicht blos mit Anasarca,

sondern auch aller möglichen Höhlen. Daran hat nicht etwa eine besondere Verbreitung des Amyloidprocesses Schuld; vielmehr möchte ich ausdrücklich bemerken, dass die Gefässe des Unterhautgewebes oder der etwaigen hydropischen Höhlen nur höchst ausnahmsweise von der speckigen Entartung mitergriffen sind. Lediglich indirect verschuldet das Amyloid diese Wassersucht, indem es die Ausbildung der Herzhypertrophie verhindert, und nun schon früher jene Wirkungen des Kreislaufsfehlers hervortreten lässt, welche sonst erst einer Compensationsstörung zu folgen pflegen. Es sind auch dies Stauungsödeme, die allerdings die gewöhnlichen Hydropsien der Herzfehler oft genug an Massenhaftigkeit bedeutend übertreffen, weil die Transsudation aus einem gerade in diesen Fällen so hochgradig hydrämischen Blut geschieht. Auf eben dieser Hydrämie beruht die ungemeine Eiweissarmuth der hydropischen Flüssigkeiten der Nierenkranken. Es fehlen freilich bislang ausreichende Untersuchungen, welche auf die verschiedene Aetiologie der renalen Wassersuchten Rücksicht nehmen; indess stimmen alle vorliegenden Angaben darin überein, dass es sich dabei um höchst wässerige Flüssigkeiten handelt. Die bekannten Unterschiede in dem Eiweissgehalt der serösen Flüssigkeiten der verschiedenen Localitäten machen sich allerdings auch in den Hydropsien der Nierenkranken geltend, aber überall sind die Flüssigkeitsergüsse eiweissärmer, als sonst in den betreffenden Bezirken, der Art, dass die Anasarcaflüssigkeit zuweilen nur wenige Promille von Eiweiss enthält. Auch geformte Elemente finden sich in den renalen Oedemen nur in sehr spärlicher Zahl. Nach Allem sehen Sie, dass die bei den Nierenkranken auftretenden Wassersuchten durchaus nicht so gleichartigen Ursprungs sind, dass man, wie meistens versucht worden ist, ein einziges ursächliches Moment in allen Fällen heranziehen könnte. Das Vorkommen echt hydrämischer Oedeme bei chronischen Nephritikern leugne ich keineswegs; indess sind gerade diese niemals von der Intensität und Verbreitung, welche nach den Schulbegriffen als Eigenthümlichkeiten des renalen Hydrops gelten. Weiterhin konnten wir der hydrämischen Plethora einen bedeutenden indirecten Einfluss besonders auf die Grösse und die Beschaffenheit der renalen Wassersucht zuschreiben, doch mussten wir es ablehnen, in ihr eine unmittelbare und directe Ursache der letzteren zu sehen. Vielmehr glaube ich Ihnen dargethan zu haben, dass dasjenige Oedem, welches seit lange als das specifisch renale betrachtet wird, nämlich das Anasarca, immer bei der acuten, häufig auch bei der

chronischen Nephritis nicht durch diese, sondern durch gewisse, den entzündlichen nahestehenden Veränderungen der Haut- und Unterhautgefässe bedingt ist, die entweder schon der Nephritis vorangehen, oder gleichzeitig mit dieser sich ausgebildet haben. In zweiter Linie konnten wir sodann einen grossen Theil der Oedeme, die im Verlaufe der chronischen Nephritis auftreten, aus der besonderen Stellung ableiten, welche das Nierengefässsystem oder richtiger der Nierenblutstrom im Aortenkreislauf einnimmt, einer Stellung, vermöge derer Störungen der Nierencirculation in ganz anderer und viel eingreifenderer Weise die allgemeine Blutbewegung beeinflussen, als wir es sonst von irgend einem Körperorgan wissen. Möglich indess, dass selbst hiermit die Aetiologie der nephritischen Oedeme noch nicht erschöpft ist, sondern dass dabei noch ein ganz anderer Factor eine bedeutsame Rolle spielt, nämlich die Retention nicht des Wassers, sondern der festen Harnbestandtheile im Organismus. Diesem in der Pathologie des Harnapparates so hochwichtigen Punkt, den wir bisher nur sehr flüchtig berührt haben, wollen wir nunmehr eine eingehendere Aufmerksamkeit widmen.

Abgesehen von den Störungen der Harnabsonderung und des Circulationsapparates, sowie von den so eben besprochenen Oedemen, kommen im Verlaufe der verschiedenartigen Nierenkrankheiten, insbesondere der Nephritiden, zwar nicht jedesmal, doch so häufig noch eine Reihe anderer krankhafter Symptome vor, dass schon Bright ihren directen Zusammenhang mit dem Nierenleiden erkannte. Es sind dies Störungen sehr ungleicher Art und Dignität, alle möglichen Systeme können davon betroffen sein, und da sie überdies in sehr ungleicher Heftigkeit auftreten, so dürfen Sie nicht voraussetzen, dass die diversen Nephritisformen ein übereinstimmendes Krankheitsbild darbieten. Zu den gewöhnlichsten und auch den frühesten unter diesen Erscheinungen gehören mannichfache Verdauungstörungen. Allerlei dyspeptische Beschwerden sind eine überaus häufige Klage der Nephritiker, sehr oft leiden dieselben an hartnäckig wiederkehrendem Erbrechen, und wenn auch Durchfälle nicht eine so häufige Begleiterscheinung der Nierenkrankheiten sind, wie das Erbrechen, so treten sie doch zuweilen mit grosser Heftigkeit und allen Arzneimitteln trotzend während der ganzen Dauer der Krankheit auf. Die Haut der Nephritiker pflegt ausgesprochen blass, dabei trocken und spröde zu sein; eine sehr lästige Plage für manche Kranken ist ein, zuweilen geradezu unerträgliches Hautjucken. Seitens des Respira-

tionsapparates werden mancherlei, in der Regel anfallsweise auftretende Störungen und zwar von leichter, bald vorübergehender Dyspnoe bis zu exquisit asthmatischen Paroxysmen beobachtet. Bei vielen Nephritikern entwickelt sich eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese, besonders eine Neigung zu Nasenbluten, aber auch, wenn schon seltener, zu Magen- und Darmblutungen; nicht selten kommt es ferner im Laufe der Nephritis zu Hirnhämorrhagien, zuweilen von solcher Mächtigkeit, dass die Kranken daran zu Grunde gehen; endlich bilden kleine Blutungen auch einen integrirenden Bestandtheil der sog. Bright'schen Retinitis, auch Retinitis albuminurica genannt, durch welche das Sehvermögen vieler Nierenkranken so wesentlich gestört wird. Ausser dieser Affection kommt aber bei den Nephritikern noch eine nicht durch palpable, pathologisch-anatomische Retinalveränderungen bedingte Form von schwerer Sehstörung vor, die von jener sich durch ihr plötzliches Auftreten, eventuell auch plötzliches Verschwinden auffällig unterscheidet, und gewöhnlich als Amaurosis uraemica bezeichnet wird. Weiterhin ist die Häufigkeit, mit der Nierenkranke von entzündlichen Processen ergriffen werden, den Beobachtern seit je aufgefallen; es handelt sich dabei nicht blos um Erysipele und Phlegmonen, die man mit dem Anasarca in Verbindung bringen könnte, auch nicht blos um diphtherische Entzündungen des Digestionstrakts, deren Erklärung, wie Sie bald hören werden, keinerlei Schwierigkeit macht, sondern die Lungen, die Bronchien und die Gegend um die Glottis, ferner die Meningen und vor Allem die serösen Häute werden bei den Nephritikern gern Sitz schwerer seröser, fibrinoseröser und selbst eitriger Entzündungen; wenn Sie in einer Leiche auf eine eitrige Peritonitis stossen, ohne Puerperalerkrankung, ohne Perforation des Verdauungskanals oder eine der sonstigen bekannten Ursachen dieser Krankheit, so kann ich Ihnen nur dringend empfehlen, ihr Augenmerk darauf zu richten, ob der Kranke nicht an einer chronischen einfachen oder amyloiden Nephritis gelitten. Von allen Störungen aber, die im Laufe einer Nierenerkrankung auftreten können, ist keine mehr besprochen, als die sog. Urämie. Unter dieser versteht man eine Reihe von nervösen Symptomen, die sich etwas verschieden präsentiren, je nachdem die Urämie acut auftritt oder sich allmälig, chronisch entwickelt. Bei der acuten Form wird, um wenigstens die markantesten Züge des Krankheitsbildes herauszuheben, der Kranke, nachdem vielleicht heftige Kopfschmerzen, auch Erbrechen vorausgegangen, öfters aber auch ohne alle Vorboten plötz-

lich von Bewusstlosigkeit und epileptiformen Krämpfen befallen, die, nachdem sie eine Weile gedauert, einem tiefen Coma Platz machen; aus diesem Coma reisst den Kranken in der Regel ein neuer Anfall heftiger klonischer Krämpfe empor, und so können eine Reihe von Krampfanfällen einander rasch folgen, bis schliesslich im tiefsten Coma der Tod erfolgt. Doch ist es nicht das Gewöhnliche, dass die Nierenkranken sogleich im ersten urämischen Anfall erliegen. Meist erholen sie sich vielmehr, und es kann, besonders bei acuter Nephritis, geschehen, dass es bei diesem einen Anfall zeitlebens bewendet; oder nach einiger Zeit giebt es eine neue Invasion, von der auch noch Genesung eintritt, und später eine dritte und vierte u. s. f.; zuletzt gehen aber auch diese Kranken in einem Anfall zu Grunde, falls nicht eine Hirnhämorrhagie oder eine der intercurrenten Entzündungen das Ende herbeiführt. Solche schweren Reizerscheinungen pflegen bei der chronischen Form der Urämie ganz zu fehlen, oder es giebt statt jener oft so furchtbaren Krämpfe lediglich Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen. Aber der Verlauf ist darum keineswegs besser. Im Gegentheil, aus der Verdriesslichkeit, Schläfrigkeit und Theilnahmlosigkeit, welche die betreffenden Kranken Anfangs allein zeigen, entwickelt sich allmälig und langsam, aber sicher fortschreitend eine immer stärkere Apathie und Somnolenz, die endlich in ein ebenso tiefes Coma übergeht, wie es im acut urämischen Anfall zwischen und nach den Krämpfen die Kranken umfängt; und in dieser Betäubung, die eine Reihe von Tagen ununterbrochen anhalten kann, gehen sie wohl ausnahmlos zu Grunde.

Dadurch aber, dass diese mannichfachen Störungen so häufig im Laufe einer Nephritis beobachtet werden, ist nicht einmal über jeden Zweifel ausgemacht, dass sie wirklich von der Nephritis abhängig sind, geschweige denn der Modus dieses Abhängigkeitsverhältnisses klargestellt. Ja, Angesichts der sehr verschiedenen Formen der Nephritis, die Sie kennen gelernt haben, und der sehr ungleichen Wirkungen, welche dieselben auf die Function der Nieren ausüben, werden Sie vermuthlich von vorn herein lebhafte Zweifel hegen, ob gegenüber so abweichenden Störungen die Reaction des Organismus die gleiche sein kann. Soll es wirklich für den Körper dasselbe ausmachen, ob das 24stündige Harnvolumen auf ein sehr geringes Maass reducirt — wie bei der acuten Nephritis und der Butterniere, — oder abnorm gross ist, wie bei der ganz chronischen, zur Schrumpfung führenden Nephritis? ob die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile genau

der täglichen Production derselben entspricht, oder hinter dieser zurückbleibt? Nephritis und Nephritis ist ja hinsichtlich der Harnabsonderung durchaus nicht dasselbe, und doch sollten die Wirkungen auf den Gesammtorganismus dieselben sein? Nun, seit man in Bezug auf die Nephritis zu differenziren und die Fragen zu präcisiren gelernt hat, ist man sich bald darüber klar geworden, dass die grosse Mehrzahl der eben erwähnten krankhaften Störungen nur bei denjenigen Nierenleiden vorkommt, welche mit einer Verringerung der Harnmenge und der Ausscheidung der festen Harnbestandtheile einhergehen. Es sind dies die acute Nephritis, ferner von den chronischen diejenigen, bei denen eine compensirende Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie nicht zu Stande gekommen, wie die amyloiden, oder wieder beseitigt ist, wie bei den Schrumpfnieren mit Compensationsstörung; und weiter von den nicht entzündlichen Nierenleiden die doppelseitigen Ureterenstenosen resp. Obturationen, die inpermeablen Harnröhrenstricturen, überhaupt alle diejenigen Processe, welche die Ausscheidung des secernirten Harns aus dem Körper unmöglich machen oder doch wesentlich erschweren, endlich auch die Cholera und die Eklampsie, welche beide ja das Gemeinsame haben, dass die Harnsecretion dabei im höchsten Grade reducirt oder selbst ganz aufgehoben ist.

So gross hiernach die Wahrscheinlichkeit ist, dass jene krankhaften Symptome die Folgen der ungenügenden Entfernung des Harns und seiner Bestandtheile aus dem Körper sind, so werden Sie doch zu grösserer Sicherung dieses Schlusses den experimentellen Nachweis verlangen, dass die Unterdrückung der Harnabscheidung auch beim Versuchsthier anologe Folgezustände nach sich zieht. Ob man die Retention der Harnbestandtheile durch die Ligatur der Nierenarterien, durch Exstirpation beider Nieren oder durch Unterbindung beider Ureteren, resp. durch Combination zweier dieser Verfahren, bewirkt, verschlägt principiell nicht viel; denn es kommt offenbar auf dasselbe hinaus, ob die Harnbestandtheile von vorn herein im Blut verbleiben oder ob sie zwar abgesondert werden, indess hernach wieder ins Blut zurückkehren. Mit Rücksicht auf die Sicherheit des Erfolges steht, besonders beim Hunde, zu dessen Nieren zuweilen recht ansehnliche collaterale Arterien von der Convexität her treten, die Unterbindung der Nierenarterien den beiden andern Methoden nach; und da andererseits die Exstirpation der Nieren ein viel schwereres Trauma involvirt, als die Ureterenligatur, so scheint

mir letztere für unsere Aufgabe am meisten empfehlenswerth; auch werden Sie es nicht als einen Nachtheil ansehen, dass die Wirkungen sich nach diesem Eingriff weniger stürmisch entwickeln und deshalb mehr Zeit zur Beobachtung gelassen ist. Alle Thiere gehen in Folge des doppelten Ureterenverschlusses zu Grunde, indess nach ungleich langer Zeit; Kaninchen erliegen in der Regel nach zwei, höchstens drei Tagen, während Hunde 4—5, selbst 6 Tage am Leben bleiben können. Die Wirkung der Harnretention ist aber eine mit der Dauer continuirlich zunehmende. Während die Thiere in den ersten Stunden nach der schonend ausgeführten Operation keinerlei krankhafte Symptome verrathen, munter umherlaufen und mit Appetit fressen und saufen, macht gewöhnlich noch am ersten Tage das Wohlbefinden einer gewissen Mattigkeit und Unbehaglichkeit Platz. Die Thiere sitzen oder liegen fortan in einer Ecke zusammengekauert, nehmen nur wenig zu sich oder verweigern besonders das Fressen vollständig. Bei Hunden tritt in der Regel auch noch am ersten Tage, sicher am folgenden Erbrechen ein, dass sich nun häufig zu wiederholen pflegt, und mittelst dessen sie alles Getränk, welches sie noch aufnehmen, wieder von sich geben. Kaninchen dagegen, die nicht brechen können, bekommen um dieselbe Zeit heftige Durchfälle, die bei den so stark vomirenden Hunden nur selten eintreten oder selbst ganz ausbleiben. Nach einiger Zeit, die, wie Sie bemerken wollen, um so länger zu dauern pflegt, je reichlicher das Erbrechen oder die Durchfälle, werden dann die Thiere immer theilnahmloser und schläfriger, und verfallen allmälig in einen soporösen Zustand, der bei Kaninchen zuweilen durch leichte Zuckungen, bei Hunden auch durch ausgesprochene Krämpfe unterbrochen wird. Schliesslich sind sie aus ihrem tiefen Coma nicht mehr zu erwecken und verenden in demselben, ohne dass noch neue Symptome hinzutreten.

In diesen Thierversuchen begegnen Sie freilich nicht allen den pathologischen Zufällen, die bei nierenkranken Menschen zur Beobachtung gelangen, indess die auffälligsten derselben, nämlich die Verdauungsstörungen und die schweren nervösen Symptome, stimmen doch zu auffällig, hier wie dort, überein, um noch ferneren Zweifeln an der Abhängigkeit derselben von der Harnretention Raum zu geben. Aber welcher Art ist der eigentliche Zusammenhang zwischen der Harnretention und diesen Symptomen? wodurch bewirkt die Harnretention die Störungen des Verdauungsapparates und des Nerven-

systems? Unstreitig lag und liegt es noch heute am nächsten, den zurückgehaltenen Harnbestandtheilen eine Art Giftwirkung zuzuschreiben, die um so mehr sich geltend macht, je mehr davon im Blute sich anhäuft, je länger also die Retention dauert. Dass eine solche Anhäufung in der That erfolgt, ist schon früh erkannt und seitdem auch mit den verbesserten chemischen Untersuchungsmethoden in positivster Weise wenigstens bei derjenigen Substanz bestätigt, deren Menge überhaupt zuverlässige quantitative Schätzungen gestattet, d. i. dem Harnstoff[5]. Sowohl nach der Nierenexstirpation als nach der Ureterenligatur lässt sich bei Hunden und Kaninchen Harnstoff in allen Organen und Flüssigkeiten des Körpers nachweisen, und zwar um so mehr, je längere Zeit nach der Operation verstrichen. Unter Umständen ist es sogar geglückt, annähernd ebensoviel Harnstoff aus den Organen zu gewinnen, als das Thier in der gleichen Zeit sonst mit dem Harn würde ausgeschieden haben[5], und wenn gewöhnlich die aufgespeicherte Menge hinter der voraussetzlich producirten und nicht durch die Nieren entleerten mehr oder weniger zurückbleibt, so erklärt sich dies sehr einfach daraus, dass mit dem Erbrochenen und den Stühlen immer eine Quantität Harnstoff im unzersetzten Zustande oder als kohlensaures Ammoniak entfernt wird. In voller Uebereinstimmung hiermit ist der Nachweis des Harnstoffs im Blute und den serösen Flüssigkeiten der Nephritiker, der Cholerakranken etc. vielen Untersuchern gelungen. Von welcher Bedeutung aber diese Aufspeicherung der Harnbestandtheile für das Befinden der operirten Thiere ist, dafür scheint mir die ersterwähnte Thatsache einen sehr deutlichen Fingerzeig zu bieten, dass die schweren nervösen Symptome, welche immer den tödtlichen Ausgang einleiten, um so später eintreten, je mehr von jenen per os et anum aus dem Körper entfernt worden.

Doch war diese Deutung auch einem unmittelbaren Experiment zugänglich, und dieses hat anscheinend gegen sie entschieden. Sind es wirklich die zurückgehaltenen Harnbestandtheile, welche jene Symptome, die man wohl im Allgemeinen als „urämische“ bezeichnet, hervorrufen, so müssen dieselben sich auch durch directe Einführung der betreffenden Substanzen ins Blut herbeiführen lassen. Nun haben eine ganze Reihe von Autoren[6] sich davon überzeugt, dass weder die Infusion von reinem filtrirten Harn — selbst von einer andern Species —, noch die Injection von Lösungen von Harnstoff oder harnsaurem Natron irgend welche nachtheiligen Folgen hat oder

pathologische Symptome bewirkt, auch wenn letztere in Quantitäten erfolgt, wie sie selbst nach mehrtägiger Harnretention niemals im Blute zu Stande kommen können. Die Folge dieser Injectionen ist keine andere, als dass sehr bald nachher Harnmenge und Harnstoffausscheidung ansteigt und so lange abnorm reichlich bleiben, bis die eingeführten Massen wieder aus dem Körper entfernt sind. Auch aus der Einführung von Blut, welches einem durch Ureterenligatur urämisch gemachten Hunde entnommen worden, in das Gefässsystem eines gesunden Hundes resultirt keinerlei schwerere Störung des Befindens[7]. Dazu kamen endlich noch etliche Erfahrungen, denen zufolge die Anhäufung des Harnstoffs im Körper keineswegs immer mit der Schwere der urämischen Erscheinungen Hand in Hand ging[3].

Eben diese Umstände wurden der Anlass zur Aufstellung einer anderen Theorie, welche besonders Frerichs in einer berühmt gewordenen Experimentaluntersuchung[9] des Nähern zu begründen versucht hat. Demnach soll nicht der Harnstoff für sich ein Gift sein, sondern erst dadurch es werden, dass er sich innerhalb des Gefässsystems unter Einwirkung eines geeigneten, nicht immer im Blute vorhandenen, aber unter Umständen sehr rasch entstehenden Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt; letzteres erst sei die schädliche Potenz, welche die urämischen Functionsstörungen zu Wege bringt. Von einer eingehenden Darlegung der Gründe, mit denen Frerichs diese seine Theorie stützte, dürfen wir füglich absehen, da heutzutage diese einstmals begeistert aufgenommene und seitdem vielumstrittene Lehre nur noch historisches Interesse hat. Denn sowohl die theoretischen, als auch die factischen Grundlagen derselben haben sich nicht als haltbar erwiesen. Durch exacte quantitative Versuche hat Voit[5] dargethan, dass der Harnstoff im Blut und den Geweben des lebenden Organismus keineswegs in kohlensaures Ammoniak umgesetzt wird, ja dass selbst wenn die Umwandlung innerhalb faulenden Blutes schon eingeleitet ist, sie doch nur sehr langsam, viel langsamer insbesondere als die Fäulniss, fortschreitet; nur an einer Stelle des Körpers kann die Umsetzung des Harnstoffs rasch erfolgen, nämlich im Darm, dort aber bewirkt das kohlensaure Ammoniak nur lokale und niemals allgemein urämische Erscheinungen. Direct in ausreichenden Dosen ins Blut gespritzt vermag allerdings das kohlensaure Ammoniak Convulsionen und Coma und damit einen Symptomencomplex hervorzubringen, welcher in einigen der wesentlichen Züge mit dem der acuten Urämie übereinstimmt[10].

Indessen — und das ist der zweite Haupteinwand gegen die Frerichssche Theorie — hat sich herausgestellt, dass alle die früheren Angaben über die Anwesenheit von Ammoniak im Blut und der Exspirationsluft nephrotomirter Thiere oder urämischer Menschen irrthümlich sind; lediglich im Erbrochenen, eventuell auch in den diarrhoischen Entleerungen, kann — obschon auch nicht jedesmal — Ammoniak unzweifelhaft nachgewiesen werden: dafür dass es jemals unter diesen Umständen im Blut und den Säften vorkomme, fehlt jeder positive Anhaltspunkt. Dass hiermit auch die von Jaksch[11] aufgestellte Modification der Ammoniaktheorie, nach der die Umwandlung des Harnstoffs nicht im Blute, sondern im Darm, resp. schon in den Harnwegen erfolgen und das kohlensaure Ammoniak schon als solches ins Blut übergehen soll, hinfällig geworden, liegt auf der Hand.

Wenn aber diese chemischen Theorien sich für die Erklärung der urämischen Symptome anscheinend als unzureichend erwiesen haben, so ist es darum noch nicht besser geglückt, von andern Gesichtspunkten aus dem Problem beizukommen. Eine Reihe von Autoren, die ihr Augenmerk vorzugsweise auf die auffälligsten aller urämischen Störungen, die nervösen, richteten, haben den Grund für diese in entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute[12] oder in Hyperämien der Hirngefässe etc. gesucht, und Traube[13] hat dann an die Stelle dieser theils vagen, theils direct unrichtigen Vorstellungen eine mechanisch wohldurchdachte Theorie gesetzt, welche das massgebende Moment in der bei den Nephritikern so häufigen Combination von Hydrämie und arterieller Drucksteigerung erkennt. Bei einer plötzlich in Folge irgend einer Gelegenheitsursache eintretenden Zunahme dieser hohen Spannung oder der Hypalbuminose komme es zu Hirnödem mit Anämie der Hirnsubstanz, das, wenn nur das Grosshirn betroffen wird, lediglich Coma, bei gleichzeitiger Betheiligung des Mittelhirns dagegen auch Convulsionen mit sich bringe. Nun, obwohl Munk[14] versucht hat, dieser Theorie eine experimentelle Stütze zu verleihen, so glaube ich doch kaum, dass Sie geneigt sein werden, dieselbe zu acceptiren. Wenn man wie Munk verfährt, d. h. wenn man einem Hund nach Unterbindung der Ureteren und der Vv. jugulares Wasser durch die Carotis gegen das Hirn spritzt, so werden Sie es nicht sonderlich merkwürdig finden, dass das Hirn des Thieres ödematös wird. Indess haben Sie selber gesehen, dass nach der Infusion von ganz colossalen Quantitäten einer $^1/_2$ procentigen Kochsalzlösung in eine Vene das Hirn mit seinen Häuten genau so trocken

blieb, wie bei einem gesunden und normalen Hund — obwohl der arterielle Blutdruck sich stundenlang in den höchsten, überhaupt zur Beobachtung gelangenden Normalwerthen hielt. Es ist eben, wie ich Ihnen mehrmals hervorgehoben, nicht richtig, dass hydrämisches Blut leichter durch gesunde Gefässe transsudirt, als solches von normaler Zusammensetzung, und darin macht es auch keinen Unterschied aus, ob der Arteriendruck hoch oder niedrig ist. Vollends haben wir gar keine Veranlassung, die Traube'sche Anschauung hinsichtlich der Betheiligung des Gross- oder Mittelhirns auf ihre Richtigkeit zu prüfen, und zwar schon deswegen nicht, weil auch die thatsächliche Basis derselben keineswegs so sicher steht, wie der Urheber dieser Theorie gemeint hat. Denn es ist allerdings ganz richtig, dass man mitunter das Hirn von Menschen, die im urämischen Anfall erlegen sind, feuchter findet, als gewöhnlich, aber wir brauchen über die Ursachen und den Entstehungsmechanismus dieses Hirnödems nicht erst zu discutiren — weil dasselbe bei den urämischen Individuen durchaus nicht constant ist. Vielmehr kann ich Sie aufs Positivste versichern, dass ich in den zwei Decennien, die seit der betreffenden Traube'schen Publikation verflossen sind, so manches Hirn von Urämischen untersucht habe, das im Feuchtigkeitsgehalt von normalen sich nicht im Geringsten unterschied. Somit kann das Hirnödem, selbst, wenn es bereits intra vitam bestanden — worüber bekanntlich der Sectionsbefund keinen zweifellosen Aufschluss giebt —, höchstens eine Begleiterscheinung, aber nicht die Ursache der Urämie sein.

Ist es denn aber in der That so ausgemacht, dass die Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen ein durchaus unschädlicher Zustand ist? Wird dies wirklich dadurch bewiesen, dass in's Blut eingespritzter Harn oder injicirte Lösungen von Harnstoff etc. den Körper ohne allen Nachtheil durchlaufen? Bei dieser Versuchsanordnung kann es ja nie zu einer anhaltenden Ueberladung mit Harnbestandtheilen kommen; und soll die Harnstoffinjection stringente Schlüsse gestatten, so muss offenbar dem Organismus gleichzeitig die Möglichkeit genommen sein, den eingeführten Harnstoff wieder auszuscheiden. In der That ergaben die Experimente ein ganz anderes Resultat, wenn den betreffenden Thieren zuvor der Hauptausscheidungsweg durch Ligatur der Ureteren verlegt worden war. Nach Infusion von urämischem Blut zeigten Bernhardt's[7] Hunde sehr bald schwere Krankheitssymptome und starben bedeutend früher, als

es sonst nach der Harnleiterligatur zu geschehen pflegt. Bei der detaillirten Prüfung aber, welches die eigentlich wirksamen und schädlichen Substanzen des urämischen Blutes sind, ergab sich den meisten Experimentatoren, dass die Thiere mit unterbundenen Ureteren oder exstirpirten Nieren auf kleine Dosen Harnstoff noch nicht auffällig reagiren; nach Einführung grösserer Quantitäten gehen sie indess unter mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen zu Grunde. Und dabei ist noch zu bedenken, dass auch durch Erbrechen, resp. Diarrhoe ein nicht unerhebliches Quantum Harnstoff entfernt werden kann, so dass selbst ein etwaiges Ausbleiben acuter nervöser Symptome nach Harnstoffeinspritzung bei nephrotomirten Thieren keinen zwingenden Beweis gegen die Gefährlichkeit der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute liefern würde. Im Gegentheil scheint mir auch in diesen Fällen gerade das Eintreten von Erbrechen und Durchfall deutlich genug darauf hinzuweisen, dass die Ueberladung mit Harnbestandtheilen für den Körper keineswegs gleichgiltig ist. In besonders schlagender Weise ist dies aber durch einen sinnreichen Versuch von Voit[5] dargethan worden. Ein Hündchen von 3 K. Gewicht, dem er mehr als 18 Grm. Harnstoff mit seiner Nahrung beibrachte, schied bei unbeschränkter Wasseraufnahme das gesammte Quantum binnen 24 Stunden ohne jede Störung seines Befindens in seinem sehr reichlich gelassenen Harn wieder aus; als man aber dem Thierchen, nachdem es die gleiche Menge Harnstoff bekommen, alles Wasser vollständig vorenthielt, wurde es wenige Stunden nachher matt und bald begann stürmisches Erbrechen, das sich an diesem und dem folgenden Tage mehrfach wiederholte, die ersten Male sauer reagirte, später aber stark alkalisch wurde und bei Annäherung eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes starke Dämpfe entwickelte. Inzwischen wurde der Hund immer schwächer und apathischer, bekam mehrmals heftige Muskelzuckungen und Krämpfe und gerieth in einen höchst besorgnisserregenden Zustand, von dem er sich aber vollständig erholte, als mit erneuter Wasserzufuhr wieder eine reichliche Harnsekretion eintrat. Sie sehen somit, dass, obwohl recht grosse Quantitäten von Harnstoff den Körper ohne Nachtheil durchlaufen können, trotzdem die Anhäufung desselben im Blute, bei aufgehobener Ausscheidungsmöglichkeit, von den schwersten Folgen begleitet sein kann. Neuere Experimentatoren sind allerdings weniger geneigt, gerade in der Harnstoffanhäufung die wirksame Ursache der urämischen Vergiftung zu erkennen. So sah Astaschewsky[15]

zwar, dass ein Hund, dem er nach Ligatur der Ureteren, seine dreitägige Harnmenge in condensirtem Zustande in die V. femoralis einbrachte, mit Unruhe, Erbrechen, Pulsbeschleunigung etc. erkrankte, bald auch von furchtbaren Krämpfen befallen wurde und 100 Minuten nach der Injection im Coma zu Grunde ging; dagegen vermochte er durch Injection von Harnstoff, selbst in enormen Quantitäten, keinerlei urämische Erscheinungen hervorrzurufen; lediglich zu Erbrechen und Durchfall kam es, aber auch diese erst ziemlich spät, und der Tod wurde weder dadurch, noch durch Einspritzung von Kreatinin beschleunigt. Für viel verderblicher, als diese Substanzen, hält Astaschewsky nach seinen Versuchen die mineralischen Bestandtheile des Harns, insbesondere die Kalisalze, auf deren Bedeutung für die urämische Blutvergiftung übrigens auch schon Voit hingewiesen hatte. Unter diesen Umständen, so lange die Frage nach dem im engeren Sinne wirksamen Princip der Urämie noch nicht abgeschlossen, ja sogar die Möglichkeit offen gelassen ist, dass es nicht in allen Fällen die gleiche Substanz ist, welche unheilvoll wirkt, wird es offenbar zweckmässig sein, nicht den oder jenen Bestandtheil des Harns, sondern ganz allgemein die Retention aller festen Bestandtheile desselben für die uns hier beschäftigenden Erscheinungen verantwortlich zu machen. Welches Moment es ist, das der Ausscheidung hinderlich wird, darauf kommt es wenig an. Was im Voitschen Versuche der Mangel an Wasser bewirkt, ohne das eine Abscheidung des Harnstoffs durch die Nieren nicht geschehen kann, führt in nahezu analoger Weise die Eindickung des Blutes im Choleraanfall herbei; andere wieder sind die Ursachen der Anurie oder Oligurie im eklamptischen Anfall, in der acuten und chronischen Nephritis, bei den verschiedenartigen Hindernissen innerhalb der Harnwege: indess hinsichtlich der Wirkung auf die Anhäufung der Harnbestandtheile im Blut ist das Resultat immer das gleiche. Auch wenn, wie nicht so selten beobachtet wird[16], diaphoretisch behandelte Nierenkranke nach sehr rapider Resorption grosser hydropischer Ergüsse plötzlich urämische Symptome bekommen, so erklärt sich dies wohl am einfachsten durch die rasche Ueberladung des Blutes mit den in den hydropischen Flüssigkeiten enthaltenen Harnbestandtheilen; denn sobald hinterher die Harnsekretion reichlich wird, verschwinden die bedrohlichen Erscheinungen bald.

Die eigentliche Probe auf ihre Richtigkeit würde aber die hier entwickelte Anschauung erst dann bestehen, wenn es gelingt, die ge-

sammten urämischen Erscheinungen mittelst derselben plausibel zu machen; und wir können uns dieser Aufgabe um so weniger entziehen, als von gewichtiger Seite[10] gerade die Mannigfaltigkeit der urämischen Symptome als ein Einwand gegen die einheitliche Auffassung der Urämie und des urämischen Krankheitsgiftes geltend gemacht wird. Dass die urämischen Erscheinungen sehr verschiedene Organe betreffen können, leugne ich selbstverständlich nicht, ja das habe ich Ihnen sogar selber in flüchtiger Skizze hervorgehoben; auch das ist richtig, dass nicht jedesmal alle die erwähnten Symptome sich constatiren lassen. Eine Möglichkeit, derartige Differenzen zu erklären, habe ich soeben erst angedeutet. Indess bedarf es derselben kaum; denn es ist ja eine Erfahrung, die man bei allen möglichen Krankheitszuständen macht, dass das eine Mal diese, das andere Mal jene Erscheinung in den Vordergrund tritt, und es kann sich deshalb überhaupt nur fragen, ob die einzelnen Fälle wirklich erheblich von einander verschiedene, unter sich unvereinbare Krankheitsbilder darbieten? Nun aber besteht die Hauptdifferenz doch lediglich in der Acuität des Auftretens der betreffenden Symptome und Hand in Hand damit der Heftigkeit derselben; je acuter sie einsetzen, um so stürmischer verlaufen sie auch, je langsamer sie sich ausbilden, um so mehr treten, wie ich Ihnen schon geschildert, die Reizerscheinungen gegen die der Depression zurück. Diese Differenz aber entzieht sich der Erklärung nicht. Denn sie ist die sehr gerechtfertigte Folge einer rasch oder langsam sich vollziehenden Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen. Unter welchen Verhältnissen kommen Zufälle acuter Urämie, wie sie gewöhnlich mit heftigem Erbrechen, häufig auch mit acuter Amaurose sich einleiten, und durch die Combination von Convulsionen und Coma charakterisirt sind, zur Beobachtung? In Folge von rasch eintretender Undurchgängigkeit der Harnwege oder acuter Unmöglichkeit, den secernirten Harn zu entleeren; demnächst in höchst typischer Weise bei der Eklampsia parturientium, resp. gravidarum; ferner in einzelnen Fällen im sog. Choleratyphoid; entschieden am häufigsten aber giebt es acute Urämie im Verlaufe der nicht eitrigen Nephritis, und zwar sowohl der acuten, als auch der chronischen Formen. Von diesen verschiedenen Kategorien wiederholt die erste gewissermassen den Thierversuch der doppelten Ureterenligatur; bei der Eklampsie ist es der uns so plausibel erschienene Gefässkrampf der kleinen Nierenarterien, welcher mit Einem Schlage die Zurückhaltung der Harnbestandtheile im Blute

herbeiführt; im Gefolge der Cholera stellen sich urämische Zufälle nur ein, wenn die Harnsecretion nicht wieder in Gang gekommen, mithin die im Blute seit dem Anfall retinirten Harnbestandtheile nicht zur Ausscheidung gelangen; und dass endlich die acute Nephritis die Harnabsonderung in kürzester Frist ungemein herabsetzt, das wissen Sie. Aber der chronische Mb. Brightii? Hier braucht ja von einer Oligurie überhaupt nicht die Rede zu sein, geschweige denn einer acut entstandenen; im Gegentheil, bei den chronischen Nephritiden kann viele Monate und Jahre lang der Harn in ganz regelrechter, häufig genug selbst in überreichlicher Menge abgesondert werden. Und doch werden gerade diese chronischen Nephritiker von den exquisitesten acuten urämischen Zufällen ergriffen, und insbesondere sind gerade sie es, bei denen sich diese Anfälle im Laufe der Zeit in mehr minder grosser Zahl zu wiederholen pflegen. Trotz dieses scheinbaren Widerspruchs dürfte der Zusammenhang dennoch kein anderer sein. Denn die Ausscheidung des Harns und seiner Bestandtheile geht bei der chronischen Nephritis nur so lange in regelmässiger Weise vor sich, als die abnorm starke Arbeit des Herzens andauert; sobald letztere versagt, giebt es auch hier Oligurie und damit Retention von Harnbestandtheilen. Nun ist es eine alte Erfahrung, dass dem urämischen Anfall auch der chronischen Nephritiker fast immer eine Verringerung der Harnabsonderung vorausgeht, die ihrerseits in der Regel durch eine Compensationsstörung Seitens des hypertrophischen Herzens bedingt ist. Hierin liegt, wie ich glaube, der Schlüssel zu den urämischen Anfällen im Laufe des chronischen Mb. Brightii. So lange das Herz die an dasselbe gestellten Ansprüche bewältigt, ist die Ausscheidung der Harnbestandtheile völlig genügend, und trotz ihrer Nephritis fühlen sich die Kranken entweder ganz wohl, oder sie zeigen zwar gewisse pathologische Symptome, aber Nichts von dem eigentlich urämischen Krankheitsbild; von dem Augenblicke aber, wo die Leistungsfähigkeit des Herzens aus irgend einem Grunde erheblich sinkt, beginnt mit der nun unvermeidlichen Retention von Harnbestandtheilen die Gefahr der Urämie, und wenn der Nachlass der Herzarbeit rasch erfolgt, so entwickelt sich das Bild der acuten Urämie, der urämische Anfall, und zwar zuweilen noch früher als die etwaigen Stauungsödeme. Weil aber die Herzinsufficienz wieder vorübergehen kann, so ist volle Genesung vom urämischen Anfall möglich, freilich auch die Gefahr eines neuen damit nicht beseitigt. Dass aber dies wirklich der Zusammenhang der Dinge ist,

das lehrt am besten die Beschaffenheit des Pulses der betreffenden Kranken. Denn in der Regel geht dem Anfall eine kurze Periode einer oft beträchtlichen Pulsverlangsamung voraus, und im Anfall selbst ist der Puls frequent, klein, selbst unfühlbar oder doch nur am Herzen oder an der Carotis sicht- und fühlbar[17]. Dass es von alledem vereinzelte Ausnahmen giebt, weiss ich wohl. Doch scheint es mir nicht sonderlich merkwürdig, dass es in dem Anfall selbst mit seinen oft so gewaltigen und langdauernden Krämpfen unter Umständen so gut, wie zu einer bedeutenden Temperatursteigerung, auch zu einer erheblichen Blutdrucksteigerung kommen kann, die man selbst als eine Art Selbstregulation Seitens des Organismus betrachten mag. Auch ist es ja keineswegs ausgeschlossen, dass auch im Laufe der chronischen Nephritis einmal aus einem andern Grunde, als Herzschwäche, eine rasche Verminderung der Harnsecretion erfolgt; und wenn seltene, aber gut beglaubigte Fälle vorgekommen sind, in denen vor dem Eintritt der Convulsionen der Harn nicht in verringerter, sondern in mindestens der normalen Quantität ausgeschieden worden, so dürfte es noch fraglich sein, ob auch die Menge der festen Harnbestandtheile eine unverminderte gewesen — und auf diese allein kommt es an. Alles in Allem, können solche Ausnahmen meines Erachtens nur dazu auffordern, der Pathogenie des urämischen Insults in den betreffenden Einzelfällen nachzuforschen, nicht aber uns in unserer, durch die sehr grosse Mehrzahl aller Beobachtungen wohlbegründeten Auffassung beirren.

Wiederum sehen Sie, welch' bedeutsame Rolle die Herzhypertrophie in der Geschichte der Nephritis spielt: ihre Gegenwart ermöglicht oder erleichtert es mindestens sehr, dass auch im Laufe einer chronischen Nephritis acute Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen und Folge dessen acute urämische Anfälle eintreten können. Wo, gleichviel weshalb, eine genügende Herzhypertrophie sich nicht ausbildet, da wird im Verlaufe einer chronischen, schleichenden Nephritis eine Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut zwar mit absoluter Sicherheit, aber nur sehr langsam und allmälig eintreten. In der That pflegen in diesen Fällen die eigentlichen urämischen Anfälle ganz auszubleiben, trotz der oft über Monate sich hinziehenden hochgradigen Oligurie. Dass gerade bei den amyloiden Nephritiden ungemein selten urämische Anfälle sich ereignen, ist mit Recht von erfahrenen Klinikern, besonders von Traube, wiederholt betont worden; im Grunde sind ihresgleichen nur in den seltenen

Fällen von amyloiden Schrumpfnieren mit Herzhypertrophie gesehen worden: Beobachtungen, die übrigens hinreichten, um, wenn es nöthig wäre, die Meinung zu widerlegen, welche in dem Amyloid ein directes Hinderniss gegen urämische Intoxication erkennen wollte. Die Erklärung liegt, wie Sie sogleich sehen, ganz wo anders. Nicht, weil es in ihnen Amyloid giebt, vermissen wir in der Krankengeschichte der Wachs- und Butternieren die urämischen Anfälle, sondern weil hier das Herz nicht hypertrophisch wird; und wenn trotz des Amyloids Herzhypertrophie verhanden ist, so kann auch hier unter Umständen die rasche Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute zu Stande kommen, welche die Vorbedingung und der Anlass zum urämischen Anfall wird. Denn, wie Sie wohl bemerken wollen, nur der acute urämische Anfall ist eine grosse Seltenheit bei Amyloidnieren; das Krankheitsbild der chronischen Urämie ist dagegen durchaus nichts Ungewöhnliches bei den amyloiden Nephritiden, und würde gewiss die Scene noch viel öfter beschliessen, wenn nicht allerlei, bald zu besprechende intercurrente entzündliche und andere Processe noch früher dem Leben ein Ende machten. Noch häufiger, als bei subacuten und chronischen Nephritiden ohne Herzhypertrophie, kommt deshalb das geschilderte Bild der chronischen Urämie bei den doppelseitigen Hydronephrosen zur Beobachtung, welche durch allmälig zunehmende Ureterenstenosen etc. bedingt sind und mit einer zwar langsam, aber successive wachsenden Oligurie einhergehen.

Auch an dem Zusammenhang der Verdauungsstörungen mit der Urämie kann füglich nicht gezweifelt werden. Nicht als ob jedes Erbrechen und jeder Durchfall eines Nierenkranken urämischen Ursprungs wäre! Wenn ein Mensch, in dessen einem Ureter ein Stein sich eingeklemmt hat, erbricht, so ist dies derselbe Reflex, wie er sonst z. B. von einem eingekeilten Gallenstein ausgelöst wird, und hartnäckige Diarrhoe bei einem Kranken mit grossen Wachsnieren wird gar oft mit gutem Recht auf das gleichzeitige Darmamyloid bezogen werden dürfen. Aber auch von diesen Fällen ganz abgesehen, gehören diverse dyspeptische Störungen zu den allergewöhnlichsten Symptomen derjenigen Nierenkrankheiten, unter deren Einfluss die Harnabsonderung unter die Norm herabgesetzt ist, und auch das wiederholt sich bei ihnen, wie bei den nervösen urämischen Symptomen, dass sie um so heftiger und stürmischer auftreten, je rascher die Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen zu Stande kommt. Stürmisches Erbrechen geht, wie ich Ihnen mehrmals erwähnte, ge-

wöhnlich dem urämischen Anfall voraus, und noch mehr, mit Erbrechen pflegt der Organismus auf die Retention von Harnbestandtheilen noch früher zu reagiren, als mit den nervösen Symptomen, der Art, dass diese sogar durch reichliches Erbrechen hintangehalten oder doch verzögert werden können. Thatsächlich entlastet dies Erbrechen demnach den Körper und seine Säfte von angehäuften Harnbestandtheilen; doch möchte ich trotzdem Bedenken tragen, darin eine Art vicariirender Ausscheidung derselben durch die Magenschleimhaut zu sehen. So wenig ich nämlich verkenne, dass der Mechanismus dieser Vorgänge keineswegs vollständig aufgeklärt und durchsichtig ist, so scheint mir doch Alles dafür zu sprechen, dass das urämische Erbrechen ein centrales ist. Die so leicht diffundirbaren Harnbestandtheile, vor allen der Harnstoff, gehen, wie in die meisten Secrete, so auch in den Magensaft und die anderen in die Darmhöhle sich ergiessenden Verdauungssäfte über, aber der im Magen befindliche Harnstoff ruft nicht das Erbrechen hervor, sondern das Brechcentrum wird von dem harnstoffüberladenen Blute direct erregt, und nun der gerade im Magen vorhandene Harnstoff mit hinausbefördert. Dass dies der Zusammenhang, folgt meines Erachtens mit Evidenz aus dem Voit'schen Versuch der Harnstofffütterung, bei dem das Erbrechen keineswegs rasch, d. h. zur Zeit der grössten Anhäufung von Harnstoff im Magen, sondern erst dann erfolgte, als von dem gefütterten Harnstoff eine beträchtliche Menge durch Resorption in's Blut übergegangen war. Der Harnstoff ist so wenig wie einer der sonstigen Harnbestandtheile im Stande, direct in unzersetztem Zustande durch Erregung der sensiblen Magennerven Erbrechen auszulösen, und dass derselbe im Magen immer sogleich in kohlensaures Ammoniak umgesetzt werde, ist eine Mythe. Nach Ligatur der Ureteren reagirt, was erbrochen wird, in den ersten Tagen constant sauer, und erst in der letzten Lebenszeit lässt sich in der Regel kohlensaures Ammoniak darin nachweisen. Auch was die Nephritiker erbrechen, pflegt meistens sauer zu reagiren, und von vielen Untersuchern ist unzersetzter Harnstoff daraus dargestellt worden; den viel verschrieenen penetranten Ammoniakgeruch verbreitet das Erbrochene sehr selten bei anderen, als solchen Nierenkranken, die im tiefen Coma der schwersten Urämie daliegen. Weiterhin lehrt der Voit'sche Versuch, dass die Wasserretention am Erbrechen unschuldig ist. Bartels war im Einklang mit seinen sonstigen Anschauungen bereit, auch für das Erbrechen grosses Gewicht auf die Wasserretention zu

legen und meinte sich wiederholt davon überzeugt zu haben, dass auch die Magenschleimhaut an den Oedemen der Nephritiker theilnehme und dadurch Ursache des Erbrechens werde. Indess ganz abgesehen davon, dass es bisher keineswegs ausgemacht ist, dass Oedem der Magenschleimhaut überhaupt Erbrechen bewirkt, so ist diese Localisation des Oedems jedenfalls eine ausserordentlich seltene, und für die höchst überwiegende Mehrzahl der Fälle, z. B. das Erbrechen der acuten Nephritis, ferner das der urämischen Anfälle der chronischen Brigthiker etc. müssen wir diese Erklärung unbedingt zurückweisen. Weniger klar liegt die Sache hinsichtlich der, freilich seltenen Diarrhöen der Nephritiker. Hier spielt unstreitig der Zerfall des in den Darm abgeschiedenen Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak eine grössere Rolle, als beim Erbrechen, schon weil die alkalische Reaction des Dünndarminhalts diese Umsetzung viel mehr begünstigt. Auch sind diphtherische Enteritiden, besonders im Coecum und Colon ascendens, bei Menschen, die an chronischer Nephritis zu Grunde gegangen, ein relativ häufiger Befund, den man doch unbedenklich auf die Aetzwirkung des Ammoniaks wird beziehen dürfen. Immerhin bleiben noch manche Diarrhöen von Nephritikern übrig, die nicht dysenterischer Natur sind und deshalb nicht auf diese Weise erklärt werden können, ebensowenig wie die der Kaninchen, welche so bald der Ureterenligatur zu folgen pflegt. Für diese vermögen wir zwar bislang den Mechanismus nicht zu präcisiren, mittelst dessen die verstärkte Peristaltik erzeugt wird; doch, denke ich, werden wir nicht fehl gehen, wenn wir auch hier die Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut als das eigentlich bestimmende Moment betrachten. Bei acut sich ausbildender Anhäufung kommt es zu stürmischem Erbrechen, beim Kaninchen und manchmal beim Menschen auch zu heftigen Diarrhöen; bei allmäliger und andauernder Ueberladung des Blutes mit jenen kann sich das Erbrechen Wochen und Monate lang Tag für Tag wiederholen, auch ein gelinder Durchfall kann hartnäckig anhalten, und continuirlich klagen die Kranken über Appetitlosigkeit, Uebelkeit und mancherlei dyspeptische Symptome sonst.

Dass auch das Hautjucken der Nierenkranken durch die Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute bedingt ist, dünkt mich Angesichts des Umstandes höchst wahrscheinlich, dass dasselbe stets mit schwereren nervösen Symptomen urämischer Natur zusammen auftritt. Eben dasselbe gilt zweifellos von den schweren asth-

matischen Paroxysmen, während die leichteren dyspnoischen Beschwerden, über welche die Patienten mit chronischer Nephritis so häufig zu klagen haben, vermuthlich auf die Herzvergrösserung bezogen werden müssen. Auch dass die Neigung zu Blutungen nicht ohne Weiteres aus der urämischen Blutvergiftung abgeleitet werden kann, dürfte schon daraus hervorgehen, dass bei der genaueren Analyse der Einzelfälle sich keineswegs eine Parallele zwischen hämorrhagischer Diathese und Harnretention herausstellt. Weder bei der acuten Nephritis, noch bei der chronischen ohne Herzhypertrophie, insbesondere nicht bei der grossen Wachsniere giebt es Blutungen, sondern diejenige Nierenkrankheit, bei der letztere vorzugsweise beobachtet werden, ist die chronische Nephritis mit Herzhypertrophie. Die Leute mit typischen Schrumpfnieren sind es in erster Linie, welche an einer Massenhämorrhagie des Hirns zu Grunde gehen, und gerade bei diesen geschieht es nicht selten, dass sie bei vollkommenem Wohlbefinden und ohne dass ihr Nierenleiden sich vorher durch irgend ein Symptom verrathen hätte, von einer Apoplexie befallen werden. Aber auch wenn ein notorischer Brightiker apoplektisch wird, so pflegt dieser Zufall nicht in einer Periode der Compensationsstörung einzutreten, und so dürfte es wohl das Richtige sein, gerade in der abnormen Steigerung des arteriellen Druckes den Grund für die Hirnhämorrhagien zu sehen. Natürlich sind es nicht gesunde Gefässe, welche dabei bersten, sondern es sind die bei allen Menschen von einem gewissen Lebensalter ab so häufigen aneurysmatisch oder atheromatös erkrankten Arterienäste, welche dem hohen auf ihnen lastenden Binnendruck nicht zu widerstehen vermögen; so erklärt es sich, dass auch die Hirnhämorrhagien der Nephritiker in denselben Regionen zu sitzen pflegen, welche überhaupt für diese durch ältere Gefässerkrankungen bedingten Massenblutungen charakteristisch sind, d. i. vornehmlich den Centralganglien. Indessen verursachen nicht diese Massenhämorrhagien der Nephritiker die eigentliche Schwierigkeit für die Erklärung, sondern räthselhaft sind vielmehr nur diejenigen Blutungen, bei denen sich ein geborstenes Gefäss als Ausgang der Blutung nicht auffinden lässt. Ich denke hier an die punktförmigen Blutungen, die man zuweilen in sehr grosser Zahl über das ganze Hirn zerstreut bei Menschen findet, die in oder nach einem urämischen Anfall erlegen sind, ferner an die Netzhautblutungen bei der Retinitis albuminurica, und endlich an die zuweilen sich mehrmals wiederholenden Nasen-, sowie Magen- und Darmblutungen. Von

diesen sind am meisten Gegenstand der Untersuchung und Discussion die punktförmigen Retinalblutungen gewesen, aber gerade hier wird die Fragestellung durch die merkwürdigen anderen Netzhautveränderungen complicirt, welche bei der specifischen Retinitis albuminurica niemals fehlen[18]. Es sind das, um wenigstens das Hauptsächliche hervorzuheben, weisse Flecke und Striche, von kleinsten Stippchen bis zu papillengrossen Plaques, welche auf beiden Augen die Papille rings umgeben, gewöhnlich an der temporalen Seite am zahlreichsten und dichtesten angehäuft. In den schwersten Fällen ist zugleich die Papille trübe und geschwollen, und im weiteren Verlauf können die weisslichen Plaques sich ausbreiten und vielfach mit einander confluiren, während die Herabsetzung der Sehschärfe, mit welcher das Netzhautleiden begonnen, immer mehr zunimmt. So ungemein charakteristisch und wohlbekannt aber dies Krankheitsbild auch ist, so fehlt uns doch bis heute jede genauere Einsicht in die Entwicklung desselben und und die Bedingungen seines Entstehens. Wohl ist von den Ophthalmologen der Verlauf des Leidens mittelst des Augenspiegels in zahllosen Fällen aufs Genaueste verfolgt worden, und besser als bei vielen anderen chronischen Krankheiten weiss man deshalb von dieser Retinitis, dass sie in der Regel mit hochgradiger, hämorrhagischer Netzhauthyperämie beginnt, dass weiterhin die weissen Flecken auftreten, erst vereinzelt und ganz fein, successive immer zahlreicher und grösser, während die Hyperämie rückgängig wird. Auch an sorgfältigen mikroskopischen Untersuchungen fehlt es nicht, durch welche als hauptsächlichste Grundlage der weisslichen Plaques eine mehr oder weniger massenhafte Einlagerung von Fettkörnchenkugeln in den beiden Körnerschichten und der Zwischenkörnerschicht, sowie eine eigenthümliche bald mehr gleichmässige, bald mehr varicöse Hypertrophie und sklerotische Verdickung der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht nachgewiesen ist. Trotzdem ist uns die eigentliche anatomische Genese des Processes nicht durchsichtig, und wir lassen uns mehr durch gewisse allgemeine Eindrücke, als durch bestimmte anatomische oder klinische Zeichen leiten, wenn wir den ganzen Process als einen entzündlichen auffassen und die Affection als Retinitis bezeichnen. Was aber die Pathologie dieses Netzhautleidens anlangt, so unterliegt es allerdings nicht dem geringsten Zweifel, dass dasselbe direct und unmittelbar von der Nephritis abhängig ist; niemals ist es ohne gleichzeitige Nierenerkrankung getroffen worden, uhd zu wiederholten Malen hat man

eine schon vorgeschrittene Retinitis bei Besserung der Nephritis rückgängig werden und sogar vollständig heilen sehen. Angesichts der so ungleichartigen Störungen, welche die Nierenthätigkeit unter dem Einfluss einer Nephritis erleiden kann, ist freilich mit jener Thatsache allein nicht viel für unser Verständniss gewonnen, und jedenfalls werden Sie sofort die Frage aufwerfen, bei welchen Formen der Nierenentzündung die Retinitis vorkommt. In dieser Beziehung ist es nun seit dem Bekanntwerden dieser Affection bis zum heutigen Tage von allen Beobachtern constatirt worden, dass es ganz überwiegend die chronische Nephritis mit Herzhypertrophie ist, in deren Verlauf die Retinitis albuminurica auftritt. Das ist so sehr der Fall, dass Traube und Graefe zu einer Zeit, als man das Netzhautleiden schon eine ganze Reihe von Jahren kannte, niemals einen Fall desselben ohne Herzhypertrophie gesehen zu haben erklärten[19], und wenn seitdem in einzelnen Fällen von frischer Retinitis die Herzhypertrophie vermisst worden ist, so handelte es sich jedesmal um Fälle von theils primärer, theils secundärer acuter oder subacuter Nephritis, die noch nicht lange genug existirten, um eine ausgesprochene Herzhypertrophie herbeizuführen, ihrer Natur nach aber wohl dazu geeignet waren. Uebrigens sind dies sehr grosse Ausnahmen, dass die Retinitis in so frühen Stadien einer Nephritis gesehen worden ist: in der ungeheuren Mehrzahl aller acuten Nierenentzündungen zeigen die Netzhäute Nichts von der specifischen Veränderung. Ebenso aber bleibt letztere aus bei den chronischen Nephritiden ohne Herzhypertrophie, so insbesondere immer bei den grossen Wachsnieren, während sie bei den amyloiden Schrumpfnieren mit Herzhypertrophie mehrmals, und zwar schon von Traube, constatirt worden ist. Sie sehen, die Bright'sche Retinitis zeigt in ihrem Auftreten gewisse Analogien mit den urämischen Anfällen, die ja gleichfalls bei den chronischen Nephritiden mit Herzhypertrophie so ausserordentlich häufig, bei denen ohne Herzvergrösserung dagegen so gut wie gar nicht auftreten. Trotzdem kann der Grund der Retinitis und der urämischen Anfälle nicht der gleiche sein: denn die urämischen Anfälle bilden einen integrirenden Zug in dem Bild der acuten Nephritis, sowie überhaupt der acuten Unterdrückung der Harnabscheidung, während es in diesen Fällen zwar die urämische Amaurose, nicht aber die Retinitis albuminurica giebt. Letztere ist eine ausgesprochen chronische Erkrankung, und sie kann schon deshalb nicht von einer acuten Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen inducirt sein. Doch

kann sie ebensowenig mit einer chronischen Anhäufung der letzteren im Blute zusammenhängen, da sie ja in Fällen von chronischer Urämie gleichfalls ausbleibt. So wird man, trotz aller aprioristischen Bedenken, dazu gedrängt, mit Traube auf die Herzhypertrophie und den hohen arteriellen Druck zu recurriren und in ihnen mindestens höchst wirksame Factoren zu sehen. Die mancherlei Bedenken, welche dieser Auffassung entgegenstehen, verkenne ich allerdings nicht. Wenn die Herzhypertrophie und der hohe arterielle Druck wirklich die Bedingungen zur Ausbildung dieser Netzhautveränderungen mit sich bringen, warum sieht man solche niemals bei anderen Formen von sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie, z. B. von nervöser Boukardie? Und dann, wie soll man sich überhaupt die Entstehung der Retinitis auf Grund der hohen arteriellen Spannung denken? Die Netzhautblutungen als den primären Effect anzusehen, der erst seinerseits die Degenerationsherde nach sich ziehe, geht nicht wohl an, weil wir Netzhauthämorrhagien auch unter vielen andern Verhältnissen beobachten, aber niemals sonst in ihrem Gefolge diese so charakteristischen Degenerationen wahrnehmen; überdies beginnt die Affection gar nicht mit einfachen Retinalblutungen, sondern mit einer mehr weniger verbreiteten hämorrhagischen Hyperämie der Netzhaut.

Dem gegenüber handelt es sich bei den Blutungen der Nephritiker aus der Nase, sowie aus dem Magendarmkanal zwar sicher nicht um hämorrhagische Entzündungen, sondern lediglich um echte Hämorrhagien, indess über ihre Bedingungen sind wir gleichwohl nicht besser unterrichtet. Wissen wir doch nicht einmal, ob es Blutungen per rhexin oder per diapedesin sind! Dass es acute Zufälle sind, steht, zumal bei den Nasenblutungen, ausser aller Frage, und da dieselben meines Wissens nur im Laufe der chronischen Nephritiden mit Herzhypertrophie beobachtet sind, so liegt es nahe, sie in Parallele mit den Hirnhämorrhagien dieser Kranken zu stellen. Doch wollen Sie darin nicht mehr als eine Vermuthung sehen, die keinen höheren Werth beansprucht, als diejenige Anschauung, welche die punktförmigen Hirnhämorrhagien der Urämiker auf die Krämpfe zurückführt.

Konnten wir hiernach die Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen kaum für die sog. hämorrhagische Diathese der Nephritiker verantwortlich machen, so dürfte es viel geringeren Bedenken unterliegen, einen derartigen Zusammenhang für die Neigung der Nephritiker zu entzündlichen Processen zu statuiren. Denn gegen

diese Entzündungen ist an sich zwar keine Form der Nephritis immun, indess pflegen dieselben nur dann sich einzustellen, wenn in Folge des Nierenleidens einige Zeit lang die Harnabscheidung unter die Norm herabgesetzt gewesen. So ist es etwas ganz Gewöhnliches, dass eine Pneumonie, eine Phlegmone den tödtlichen Ausgang bei einer acuten Nephritis herbeiführt; auch die chronischen Nephritiker sterben im Stadium der Compensationsstörung häufiger an einem Erysipel, einer Pericarditis, einer Phlegmone circa glottidem, einer Pneumonie, als etwa am urämischen Anfall, und bei den amyloiden Nephritiden beschliesst nicht selten eine Peritonitis oder doppelseitige Pleuritis die Scene; endlich werden auch die letzten Lebenswochen von Kranken mit doppelseitigen Ureterenstenosen öfters durch solche Entzündungen complicirt. Auch dass alle diese Entzündungen eine gewisse Tendenz haben, eitrig zu werden, habe ich Ihnen schon erwähnt. Nun bin ich freilich nicht in der Lage, Ihnen genau den Modus angeben zu können, durch welchen bei den Nephritikern diese Entzündungen zu Stande kommen; indessen scheint es mir in gutem Einklang mit unseren anderweiten Vorstellungen über das Leben der Gefässwände zu stehen, wenn wir der Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blut einen verderblichen Einfluss auf die Beschaffenheit jener zuschreiben, der Art, dass einerseits geringfügige Anlässe genügen, um bedeutende Entzündungen auszulösen, andererseits irgendwie entstandene Entzündungen bei derartigen Kranken einen besonders schweren Verlauf nehmen. Möglich, dass hierbei nicht blos die Zurückhaltung der festen Harnbestandtheile im Blute, sondern auch die des Wassers eine Rolle spielt, dass also die Entzündungen nicht blos urämischen, sondern auch hydrämischen Ursprungs sind. Es lässt sich ja bei den Nephritiden kaum Beides von einander scharf trennen, da mit der Retention der festen Harnbestandtheile die des Harnwassers Hand in Hand zu gehen pflegt; doch macht der Umstand, dass die anderweitig hydrämisch gewordenen Individuen nicht wohl von solchen schweren Entzündungen befallen werden, es mir immerhin wahrscheinlich, dass dass das Hauptgewicht auf die Urämie, d. h. die Ueberladung des Blutes mit festen Harnbestandtheilen, gelegt werden muss. Ist das aber richtig, nun, so werden Sie es jetzt verstehen, weshalb ich neulich (p. 458) die Frage aufwarf, ob nicht ein Theil der Oedeme der Nierenkranken auf die Retention der festen Harnbestandtheile im Blute zu beziehen sei. Vom Glottisödem der Nephritiker bezweifelt es, denke ich, Niemand, dass es ein ent-

zündliches ist; aber wer weiss, ob nicht auch mancher Ascites, manches Hydropericardium und manches Anasarca, das im Verlauf etwa einer Amyloidnephritis auftritt, entzündlicher Natur, d. h. Produkt einer secundären urämischen Entzündung ist?

Litteratur. [1] Bartels, in Ziemssen's Handb. IX. 1. p. 89ff. [2] Cohnheim und Lichtheim, Virch A. LXIX p 106. [3] Bartels, l. c. p. 92. [4] Schwengers, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 34. [5] Vgl. bes. Voit, Zeitschr. f. Biolog. IV. p. 116ff., woselbst auch eine kritische Würdigung aller älteren Angaben. [6] Vgl. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. p. 106. [7] M. Bernhardt, Qua in re uraemiae natura posita sit. I.-D. Berlin 1866. [8] Siehe b. Voit, l. c. p. 156. Bartels, l c. p. 116. [9] Frerichs, A. f. physiol. Heilkunde X. p. 399. D. Bright-sche Nierenkrankheit. p. 107. [10] Rosenstein, Virch A. LVI. p. 383. [11] Jaksch, Prager Vierteljahrsschrift. Bd. LXVI. p 143. [12] Osborne, Nature and treatment of dropsic. diseases. London 1837. [13] Traube, Ges. Abhandlungen. II. p. 551. [14] Munk, Berl. klin. Wochenschr. 1864 No. 11. [15] Astaschewsky, Petersbg. medic. Wochschr. 1881. No. 27. Zu ganz übereinstimmenden Schlüssen gelangen auch Feltz und Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881. [16] Bartels, l. c. p. 122. [17] Vgl. z. B. Wagner, M. Br. p. 63. [18] Vgl. Leber, Krankheiten der Netzhaut. Leipzig 1877. p. 572. [19] Traube, Ges. Abhandlungen II. p. 985.

Sechster Abschnitt.

Pathologie des Wärmehaushalts.

I. Wärmeregulation.

Entstehung der Blutwärme. Regulationsmittel zur Erhaltung der Wärmeconstanz. Regulation gegenüber Aenderungen der Wärmeproduction und Schwankungen der Umgebungstemperatur. Regulatorische Erhöhung der Wärmeproduction in kalter Umgebung. Grenzen des Regulationsvermögens. Tetanus. Abkühlung und Erfrierung. Ueberhitzung. Sonnenstich.

Fehler der Regulationsmittel. Mangelhafte Produktion. Samuel's Versuche. Fehler des Regulationsmechanismus der Wärmeabgabe. Störungen der Blutbewegung in den Hautgefässen. Hauthyperämien. Ueberfirnissung und Verbrühung. Continuitätstrennungen des Rückenmarks und anderweite Verletzungen des Centralnervensystems. Versuche. Erklärung. Agonale Temperatursteigerung.

Stadium algidum der Cholera. Postmortale Temperatursteigerung.

Nicht ohne guten Sinn ist die Einrichtung getroffen, dass der menschliche Organismus, so lange er gesund ist, eine von der Temperatur seiner Umgebung bis zu einem gewissen Grade unabhängige, annähernd constante Eigenwärme von ungefähr 37,2° besitzt; denn eben diese Temperatur ist die günstigste für die Leistungsfähigkeit aller Organe, alle Functionen des Körpers gehen bei ihr am lebhaftesten, energischsten und jedenfalls so vor sich, wie es für ihn und seine Aufgaben am zweckmässigsten ist. Dass dem so ist, wissen Sie aus der Physiologie, und auch im Laufe dieser Vorlesungen haben Sie bei sehr verschiedenen Gelegenheiten Abweichungen von der normalen Körpertemperatur als Ursache mehr oder weniger schwerer Functions-

störungen kennen gelernt. Die Bedingungen, von denen diese Constanz der Eigenwärme abhängt, sind Ihnen wohlbekannt. Denn Sie wissen, dass durch die im Körper ablaufenden chemischen Processe continuirlich Wärme producirt wird, und zwar durchschnittlich so viel, dass sie ausreichen würde, um den Körper in einer halben Stunde fast um 1°, mithin binnen 24 Stunden bis zu der mit dem Leben unverträglichen Höhe von 48° zu erwärmen. Dass dies nicht geschieht, wird ermöglicht durch den ebenso continuirlichen Wärmeverlust, welchen der Organismus erleidet, und eben das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe ist es, wodurch die Körpertemperatur auf nahezu unveränderter Höhe erhalten wird. Auch das brauche ich Ihnen nicht erst zu sagen, dass Production und Abgabe der Wärme nicht gleichmässig über den Körper vertheilt sind. Vielmehr darf man eine Anzahl Organe — vornehmlich die Muskeln und die Drüsen — direct als die wesentlichen Productionsherde bezeichnen, während die Hauptstätte der Wärmeabgabe die Körperoberfläche bildet, neben der eigentlich nur noch die Lungen vermöge des daselbst verdunstenden Wassers und der Erwärmung der inspirirten Luft in Betracht kommen; denn was der Körper mit den Auswurfsstoffen an Wärme verliert, ist so geringfügig, dass es gegenüber jenen Ausgaben völlig in den Hintergrund tritt. Bei so hochgradigen und prägnanten Ungleichmässigkeiten Seitens der verschiedenen Theile des Körpers würde es offenbar unstatthaft sein, von einer bestimmten Körperwärme zu sprechen, wenn nicht einestheils die Leitung der Wärme von Organ zu Organ und Gewebe zu Gewebe, in weit höherem Maasse aber noch das circulirende Blut dafür sorgte, jene Differenzen auszugleichen. Indem das den Productionsherden entströmende Blut sich mit dem mischt, welches von der Haut nach innen zurückkehrt, nimmt es eine gewisse, gleichmässige Wärme an, und da das in dieser Weise temperirte Blut nun in unzählbaren feinsten und dichtgedrängten Kanälen die gesammten Regionen des Körpers durchströmt, so wird die Blutwärme zur Körperwärme. Trotzdem kann natürlich davon nicht die Rede sein, dass alle Theile unseres Körpers eine constante Wärme von ca. 37° haben. In Wirklichkeit trifft das nur für den inneren Kern zu, der freilich die höchst überwiegende Hauptmasse des Körpers ausmacht, während die Körperoberfläche, an der ja die continuirliche Abkühlung geschieht, sehr ungleich, immer aber niedriger temperirt ist, als der Kern; und zwischen beiden giebt es eine Zwischenzone, in welcher man die allmäligen Uebergänge von der

höheren Temperatur des Kerns zu der niederen der Rinde trifft, eine Zone, deren Dicke um so beträchtlicher ist, je stärker die Abkühlung an der entsprechenden Stelle der Oberfläche[1].

Dass auf diese Weise durch das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeausgabe eine bestimmte Constanz der Eigentemperatur des menschlichen Organismus erzielt wird, ist nun weniger merkwürdig, als dass diese Constanz auch unter sehr ungleichen inneren und äusseren Bedingungen bewahrt wird. Wer einerseits an die ausserordentlichen Differenzen denkt, welchen die Grösse der Wärmeproduction durch Muskelarbeit und Nahrungsaufnahme unaufhörlich unterliegt, andererseits erwägt, in welchen Breiten die Wärmeabgabe nach der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt des uns umgebenden Medium schwankt, für den kann es keinem Zweifel unterliegen, dass unser Organismus über vortreffliche Regulationsmittel verfügen muss, wenn er trotz solcher Schwankungen seine Eigenwärme beständig zu erhalten vermag. In der That fehlt es so wenig an Einrichtungen, welche die Wärmeabgabe, als an solchen, welche die Production regulirend beeinflussen, wenn auch erstere die energischer wirksamen sind. Sie sind es insbesondere, welche gegenüber Aenderungen in der Wärmeproduction prompt und vollkommen ausreichend in Geltung treten. Während die Respirationsfrequenz eines ruhenden und nüchternen Menschen eine mässige, auch seine Haut im Allgemeinen blass, kühl und trocken ist und nur von einem mässigen Blutstrom durchflossen wird, ändert sich das während der Verdauung und ganz besonders bei stärkerer Muskelarbeit: die Athmung wird häufiger, die Haut mehr oder weniger turgescent, durch ihre Gefässe strömt eine beträchtliche Blutmenge, und bei angestrengter Arbeit bedeckt sich die Haut mit Schweiss. Alles dies ist seit lange bekannt, ohne dass man eigentlich versucht hätte, sich genaue Rechenschaft über den Mechanismus zu geben, durch den diese Aenderungen zu Stande kommen. Zwar dass bei Steigerung der Blutwärme die Zahl der Respirationen und ebenso der Herzschläge wächst, ist, wie Sie wissen, durch exacte Versuche festgestellt; aber die Zunahme der Pulsfrequenz involvirt, wie Sie nicht minder wissen, noch durchaus keine Beschleunigung des Blutstroms, und selbst wenn mit der Steigerung der Zahl der Herzcontractionen zugleich eine Verstärkung derselben Hand in Hand geht, so ist auch damit noch keineswegs gewährleistet, dass nun in die Gefässe der Haut eine grössere Menge Blut gelangt. Dazu bedarf es vielmehr

einer Erweiterung der Hautarterien, und gerade von diesen konnte ich Ihnen früher mittheilen, dass sie sich sogar gegen verstärkten Blutandrang verengern, sofern nicht gleichzeitig durch Lähmung der Constrictoren oder Erregung der Dilatatoren der Contractionszustand der Ringmuskulatur herabgesetzt wird. Die Raschheit und Sicherheit, mit der die stärkere Füllung der Hautgefässe eines arbeitenden Menschen eintritt, macht es deshalb von vornherein wahrscheinlich, dass es nervöse Einflüsse sind, durch welche jene bewerkstelligt wird; damit erwächst aber die Aufgabe, das Moment aufzudecken, mittelst dessen bei erhöhter Wärmeproduction die Vasoconstrictoren der Haut ausser Thätigkeit gesetzt, oder, was wohl nach den Heidenhain-Ostroumoff'schen Nachweisen das Plausiblere ist, ihre Dilatatoren erregt werden. Dieser Aufgabe ist neuerdings A. Fränkel[2] näher getreten, indem er in der Steigerung der Kohlensäureproduction, welche ja sowohl die Nahrungsaufnahme als auch die Muskelarbeit begleitet, den Umstand zu finden geglaubt hat, welcher die Hemmungsnerven der Hautgefässe in Erregung versetzt. So wohl es ihm aber bei einigen Hunden glückte, die Temperatur ihrer Extremitätenhaut durch Einathmungen von kohlensäurehaltigen Gasgemischen in die Höhe zu treiben, so war dies Ergebniss doch keineswegs ein constantes, und wenn auch der Verfasser mit gutem Recht auf mehrere Umstände hinweist, welche bei dieser Versuchsanordnung das Resultat ungünstig beeinflussen können, so scheint mir doch durch die Fränkel'sche Arbeit, so viel an sich ihr Gedankengang für sich haben mag, die ganze Frage noch nicht endgültig entschieden. Ist hiernach über den Mechanismus vielleicht das letzte Wort noch nicht gesprochen, so steht doch die Thatsache über allen Zweifel fest, und wie viel damit für die Wärmeregulation gewonnen ist, liegt auf der Hand. Denn nun nimmt der Wärmeverlust nicht blos um dasjenige Quantum zu, welches der durch die allgemeine Steigerung der Wärmeproduction bedingten Erwärmung der Haut entspricht, sondern der reichliche Strom des aus dem Innern kommenden heissen Blutes erhöht in viel stärkerem Maasse die Temperatur der Haut und damit die Wärmeabgabe an das umgebende Medium. Noch einfacher ist der Modus, durch welchen die Zunahme der Wärmeproduction die Schweisssecretion herbeiführt; denn die Arbeiten Luchsinger's[3] haben uns darüber belehrt, dass die Steigerung der Blutwärme ein directer Reiz für das Centrum der Schweissnerven ist.

Eine wie grosse Menge von Wärme aber der schnell verdunstende Schweiss entzieht, bedarf keiner näheren Ausführung.

Auch wenn die Eigenwärme des menschlichen Körpers durch sehr intensive Schwankungen der Temperatur des umgebenden Medium bedroht wird, kommen die auf die Wärmeabgabe wirkenden Regulationsvorrichtungen zur Wirksamkeit. In kalter Luft ist die Haut blass oder richtiger bläulich-blass, ihre Gefässe sind contrahirt, und nur sehr wenig Blut strömt deshalb der Oberfläche zu; da Folge dessen die Haut bald eine dem kühlen Medium nahe Temperatur annimmt, so wird der Wärmeverlust durch Leitung und Strahlung wesentlich beschränkt. Umgekehrt erleichtert die in warmer Umgebung stattfindende Erweiterung der Hautgefässe die Wärmeabgabe in hohem Grade, während, wie bereits bemerkt, die hohe Temperatur eine reichliche Schweisssecretion hervorruft, welch' letztere selbst dann noch beträchtlichen Wärmeverlust mit sich bringt, wenn die Abgabe durch Leitung wegen hoher Lufttemperatur auf ein sehr geringes Maass reducirt ist. Allerdings versteht es der Mensch diese Regulationsvorrichtungen bedeutend zu unterstützen, nicht blos indem er in heisser Jahreszeit sich mit gut leitender Kleidung umgiebt und durch kalte Waschungen sich Wärme entzieht, sondern ganz besonders dadurch, dass er durch thunlichste Beschränkung aller Muskelarbeit die Wärmeproduction in engen Schranken hält. In kaltem Klima dagegen kleidet er sich einerseits mit schlechten Wärmeleitern und erwärmt seine Wohnräume künstlich, andererseits liebt er es, durch vermehrte Nahrungsaufnahme und vor Allem durch lebhafte Bewegungen und sonstige Muskelarbeit seine Wärmeproduction nach Möglichkeit zu steigern. Eine derartige Erhöhung der Wärmeproduction ist freilich ein treffliches Mittel, um gegenüber der vergrösserten Wärmeabgabe die Eigentemperatur auf ihrer normalen Höhe zu erhalten; doch kann man dies kaum ein natürliches Regulationsmittel unseres Organismus nennen. Indess fehlt es auch daran nicht. Ich denke hierbei weniger an das Zähneklappern und Schaudern und Schütteln, das den Menschen in der Kälte befällt, als an eine Steigerung des Stoffwechsels in Folge des Aufenthalts in einem niedrig temperirten Medium. Nachdem schon seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts eine Anzahl Autoren[4] mit mehr oder weniger guten Gründen eine solche regulatorische Steigerung angenommen haben, ist in neuerer Zeit besonders eingehend und nachdrücklich für dieselbe Liebermeister[5] eingetreten; doch kann man nicht behaupten, dass die von

ihm und seinen Schülern angewandten Untersuchungsmethoden geeignet gewesen seien, seinen Anschauungen ein überzeugendes Gewicht zu verleihen. So hat es geschehen können, dass die von Senator, Winternitz u. A.[6] gegen Liebermeister erhobenen Einwürfe geraume Zeit sogar die regulatorische Productionszunahme in hohem Grade discreditirt haben, bis in den letzten Jahren eine Reihe nach jeder Richtung exacter Arbeiten des Pflüger'schen[7] und des Voit-schen[8] Laboratorium die Frage positiv entschieden haben. Gegenwärtig darf es als vollkommen feststehend angesehen werden, dass bei niederer Temperatur der Umgebung die oxydativen Processe im Körper des Menschen, wie der warmblütigen Thiere eine erhebliche Steigerung erfahren — so lange wenigstens ihre Eigenwärme durch die Aussentemperatur nicht leidet. Sowohl die Thiere, an denen die einschlägigen Experimente angestellt worden — Meerschweinchen bei Pflüger, Katzen bei Voit —, als auch ein im Münchener Respirationsapparat geprüfter Mensch zeigten in kalter Umgebung eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureabgabe, die ziemlich genau der Erniedrigung der Aussentemperatur proportional war; dabei geschahen keine willkürlichen Bewegungen, ja die Versuchsobjecte verhielten sich so durchaus ruhig, dass man ihnen überhaupt nichts Auffallendes anmerken konnte. In welchem Organ oder Gewebe diese Mehrzersetzung erfolgt, ist bislang nicht mit Sicherheit festgestellt; doch spricht sehr Vieles dafür, dass es sich dabei um gewisse Vorgänge in den Muskeln handelt, welche reflectorisch von den temperaturempfindenden Nerven der Haut angeregt werden, und die zwar nicht bis zu einer Aenderung in der Gestalt des Muskels führen, wohl aber eine Art Spannung in ihm bewirken.

Hiernach kann es nur noch fraglich sein, welche quantitative Bedeutung dieser regulatorischen, von unserem Willen unabhängigen Erhöhung der Wärmeproduction für die Erhaltung unserer Eigenwärme zukommt. In dieser Beziehung gehen die Urtheile der competenten Autoren auseinander. Pflüger ist geneigt, dieser Einrichtung einen sehr grossen Werth zuzuerkennen, während Voit der Meinung ist, dass dieselbe neben den anderen Hülfsmitteln nicht wesentlich in Betracht komme. Möglich übrigens, dass bei den in Freiheit lebenden Thieren dieser Regulationsmodus eine grössere Rolle spielt, als bei den gezähmten und verzärtelten Hausthieren — obschon der dichtere Pelz und das reichlichere Fettpolster, mit dem die wilden Thiere in der

kalten Jahreszeit ausgestattet werden, sowie der Umstand, dass dieselben im Winter gern geschützte Höhlen aufsuchen, deutlich dafür sprechen, dass auch für sie die regulatorische Productionszunahme nicht genügt. Ein Mensch vollends, der blos auf diese angewiesen wäre, würde übel daran sein. Denn wie Senator[6] gezeigt hat, vermag der unbekleidete Mensch seine Eigenwärme nur bei einer Aussentemperatur zu behaupten, die nicht weniger als c. 27° C. beträgt; ohne Kleider könnten wir schon in unserer gewöhnlichen Zimmertemperatur uns höchstens durch sehr energische Muskelbewegungen und reichliche Nahrungsaufnahme vor erheblicher Abkühlung bewahren, und wenn die Bewohner arctischer Gegenden sich nicht mit dicken Pelzen umhüllten, so würde die regulatorische Mehrzersetzung sie sicherlich nicht vor dem Erfrieren schützen. Ob es ferner beim Menschen eine Productionsregulirung im entgegengesetzten Sinne giebt, d. h. ob die oxydativen Processe bei höherer Aussentemperatur unabhängig von unserem Willen sich verringern, erscheint Voit zweifelhaft; jedenfalls misst er dieser Regulation noch geringere Bedeutung bei, als der unwillkürlichen Productionssteigerung in kalter Umgebung, auch liegt ja auf der Hand, dass selbst beim vollkommen ruhenden und hungernden Menschen, so lange er lebt und athmet, die Wärmeproduction nicht unter ein bestimmtes Maass heruntergehen kann.

Es giebt, wie Sie sehen, zahlreiche und überdies sehr mächtige Mittel, um sowohl die Wärmeproduction als auch die Wärmeabgabe regulirend zu beeinflussen. Aber so trefflich auch diese Mittel sind und so wohl sie ausreichen, innerhalb der gewöhnlichen inneren und äusseren Bedingungen unsere Eigenwärme constant zu erhalten — unbegrenzt ist ihre Wirksamkeit nicht; und Sie dürfen deshalb nicht überrascht sein, wenn gegenüber von Einflüssen, welche die Körpertemperatur in exorbitantem Maasse zu ändern geeignet sind, die Summe der natürlichen und künstlichen Regulationsmittel versagt. Gegenüber Störungen in der Wärmeproduction scheint dies allerdings beim Menschen kaum vorzukommen. Selbst wenn durch pathologische Verhältnisse die Wärmeproduction dauernd auf ein sehr geringes Maass herabgedrückt ist, kühlen die Menschen nicht ab, so lange ihre Haut und deren Gefässe normal functioniren. Bei Leuten, die wegen einer Oesophagusstrictur einer chronischen Inanition verfallen sind, bei Menschen, die in Folge eines Cerebralleidens der Gebrauchsfähigkeit eines grossen Theils ihrer Muskulatur beraubt oder durch irgend einen anderen Zufall zu anhaltender Unbeweglichkeit ge-

nöthigt sind, ferner bei höchstgradig anämischen Kranken pflegt die Temperatur nicht unter die niedrigen Normalwerthe zu sinken, und wenn während eines suffocativen Respirationsleidens ein, übrigens geringfügiges Sinken der Körperwärme beobachtet wird, so ist der Grund dafür nicht in der Verringerung der Oxydationsvorgänge, sondern in Störungen der Hautcirculation zu suchen, auf die wir bald zu sprechen kommen werden. Auf der anderen Seite mag ein Diabetiker noch so gewaltige Quantitäten von Nahrungsstoffen aller Art zu sich nehmen, er wird darum doch nicht heisser, als ein Gesunder; und dass gar irgend eine profuse Drüsensecretion die Körperwärme über die Norm erhöhen könnte, das steht völlig ausser Frage. Einzig und allein sehr heftige Muskelcontractionen scheinen hiervon eine Ausnahme zu machen. Im epileptischen und urämischen Insult und zumal beim Tetanus, dem traumatischen sowohl als auch dem rheumatischen, sind von zahlreichen Beobachtern ganz ungewöhnliche Temperaturen, 42,5 bis 43, ja selbst bis 44° C. gemessen worden, Temperaturen, die mitunter nach dem Tode noch eine weitere Steigerung bis nahezu 45° erfahren. Hier liegt es unstreitig nahe, diese excessive Wärmesteigerung von den verbreiteten und intensiven Muskelcontractionen abzuleiten, und zwar um so mehr, als bei diesen tetanischen Contractionen fast Nichts in mechanischen Effect umgesetzt wird; auch scheint ein viel citirter Versuch Leyden's[9], dem es gelang, durch häufig wiederholte Tetanisirung binnen zwei Stunden die Temperatur eines Hundes von 39,6 auf 44,8°, mithin um 5,2° zu erhöhen, dieser Auffassung entschieden das Wort zu reden. Nichtsdestoweniger dürfte es fraglich sein, ob nicht auch hier eine Störung der Wärmeregulation mitspielt. Denn die Haut der Tetanischen ist allerdings gewöhnlich heiss und oft genug mit Schweiss bedeckt; indess wissen wir nicht, ob bei dieser Krankheit die Erweiterung der Hautgefässe denselben Grad erreicht, wie bei angestrengter willkürlicher Muskelarbeit, und ob nicht anderweite Momente, vielleicht gleichzeitige Erregung der Hautvasomotoren oder Verringerung der Erregbarkeit der Hemmungsnerven, hier störend eingreifen. Soviel steht jedenfalls fest, dass auch die forcirteste und anhaltendste willkürliche Muskelaction die Körperwärme eines gesunden Menschen in der Regel nur um Bruchtheile eines Grades, höchstens um etwa einen ganzen Grad, und auch das nur sehr vorübergehend, zu erhöhen vermag[10]. Calberla[11] überzeugte sich, dass während einer mehrstündigen Bergbesteigung die Eigenwärme — entgegen früheren Angaben — nahezu constant blieb, und Voit[12] hat sogar bei

bei einem angestrengt arbeitenden Menschen in Folge starker Wasserverdunstung ein Sinken der Körpertemperatur eintreten sehen.

Weit unvollkommener erweisen sich dagegen die regulatorischen Vorrichtungen gegenüber Bedingungen, welche die Wärmeabgabe sehr erheblich beeinflussen. Wenn, wie Sie soeben gehört, der unbekleidete Mensch nur in einer Temperatur, die mindestens 27° C. beträgt, durch seine natürlichen Regulationsmittel seine Eigenwärme zu behaupten vermag, wenn er demzufolge bei niederer Aussentemperatur nur durch geeignete Kleidung und Behausung, sowie durch entsprechend reichliche Nahrungsaufnahme und lebhafte Muskelbewegung seine Abkühlung verhütet, nun, so ist es ohne Weiteres klar, dass ein unzureichend genährter und dünnbekleideter Mensch, der bei starker Winterkälte im Freien ermüdet liegen bleibt oder einschläft, der Gefahr des Erfrierens in höchstem Grade ausgesetzt ist. Natürlich wird die Abkühlung um so rascher vor sich gehen, je weiter die Hautgefässe und je grösser deshalb die Differenz zwischen der Temperatur der Haut und der umgebenden Atmosphäre, resp. dem Erdboden ist, und es ist hierin schon einer der Gründe zu suchen, weshalb z. B. Betrunkene, die freilich auch ihre Glieder nur sehr mangelhaft zu gebrauchen verstehen, in kalter Umgebung so rasch abkühlen[13]. Aber die Hautarterien können sehr eng und die ganze Körperoberfläche in höchstem Grade blutleer sein, so kann doch bei den ja oft weit unter 0° betragenden Lufttemperaturen des Winters die Wärmeabgabe Seitens der Haut und Lungen niemals, so lange der Mensch lebt, aufhören, recht beträchtlich zu sein, und die Temperatur des Körpers wird deshalb, wenn auch langsamer, so doch nicht minder sicher heruntergehen. Was dann geschieht und wie der Organismus auf die Erniedrigung der Eigenwärme reagirt, hat man begreiflicher Weise beim Menschen nicht eingehend beobachtet, doch bietet dazu der Thierversuch bequeme Gelegenheit[14]. Zu dem Ende braucht man ein Kaninchen oder einen kleinen Hund nur eine Weile lang in Wasser von ungefähr 0° bis zum Halse einzutauchen, oder sie in einen engen, rings von einer Kältemischung umgebenen Behälter zu setzen, in dem sie keine Bewegungen zu machen im Stande sind, so geht allmälig ihre Temperatur herunter, und zwar um so tiefer, je länger sie in dem kalten Medium verweilt haben. Nimmt man das Thier heraus, nachdem seine Rectumtemperatur bis auf 18—20° heruntergegangen, so ist dasselbe unfähig, sich auf den Beinen zu erhalten, und liegt bewegungslos auf der Seite; die Zahl der Herzcontractionen

ist jetzt sehr klein, kaum 16—20 Schläge in der Minute, auch die Respirationsfrequenz sehr verringert, oder die Athemzüge sind zwar häufiger, aber ausserordentlich oberflächlich; die glatte Musculatur des Darms und der Blase ist wie gelähmt, die peristaltischen Bewegungen ruhen vollständig, und die Harnblase wird, auch wenn sie stark gefüllt ist, niemals entleert. Die Augen stehen weit offen, auf Berührung der Cornea erfolgt, wenn überhaupt, nur sehr langsames reactives Blinzeln; auch die Pupillen sind sehr weit und reagiren in der Regel auf Lichteinfall nicht oder doch nur sehr zögernd. Der arterielle Blutdruck ist ungemein erniedrigt und der Blutstrom Folge dessen im höchsten Grade verlangsamt. Kurz, die abgekühlten Thiere zeigen eine Art allgemein paralytischen Zustandes, der ohne Zweifel bedingt ist durch eine hochgradige Herabsetzung der Erregbarkeit aller Gewebe und insbesondere auch des Nervensystems. Lässt man die bis 18° abgekühlten Thiere noch länger in dem kalten Medium, so erfolgt in der Regel bald der Tod, häufig unter Krämpfen; doch kann man, wie Horvath gezeigt hat, die Abkühlung noch viel weiter treiben, wenn man während derselben künstliche Respiration unterhält. Bei welcher Körpertemperatur die Menschen zu leben aufhören, darüber ist ebensowenig bekannt, wie über das etwaige Auftreten von Krämpfen unmittelbar vor dem Tode; post mortem findet man selbstverständlich eine Anämie der peripheren und Hyperämie der inneren Körpertheile, ferner, wenn der linke Ventrikel früher erlahmt ist als der rechte, Lungenödem: ein übrigens verhältnissmässig seltener Befund, da die Mehrzahl der Erfrierenden an allgemeiner Herzparalyse zu Grunde geht. Aber auch die aus dem erkältendem Medium herausgenommenen, bis auf 18° abgekühlten Thiere pflegen sich, wenn man sie bei Zimmertemperatur ruhig liegen lässt, nicht mehr zu erholen. Sie können in ihrem paralytischen Zustande viele Stunden lang verrharren, ohne dass sie jetzt noch weiter abkühlen, allmälig aber wird Herzschlag und Respiration immer schwächer, bis sie schliesslich verenden. Dagegen gelingt es die auf 18° abgekühlten Thiere wieder auf ihre Normaltemperatur zu bringen, wenn man sie in ein hochtemperirtes Medium versetzt; in einem Behälter von 40° brauchte Walther 2—3 Stunden, um die Kaninchen von 18 auf 39° zu erwärmen, und zwar sah er die Eigenwärme Anfangs sehr langsam, von 30° an dagegen rapide ansteigen. Interessanter noch ist es, dass diese Wiedererwärmung auch mittelst künstlicher Respiration bewerkstelligt werden kann. Dabei wirkt die Luft

nicht als direkt erwärmendes Agens; denn die Wiedererwärmung erfolgt auch, wenn die eingeathmete Luft um mehrere Grade unter der Körperwärme des abgekühlten Thieres temperirt ist. Vielmehr geschieht die Wiedererwärmung durch die eigene Wärmeproduction des Thierkörpers, und die künstliche Respiration sorgt nur dafür, dass die Erregbarkeit der diversen Centren nicht erlischt, bevor die oxydativen Processe wieder in rechten Gang gekommen sind; auch erfolgt diese Wiedererwärmung durch künstliche Respiration ausserordentlich langsam, so dass es einer zehnfach längeren Zeit dazu bedarf, als zu der durch ein hochtemperirtes Medium. Es sind dies dieselben wärmeerzeugenden Processe, mittelst deren ein weniger stark abgekühltes Thier sich spontan, ohne artificielle Athmung, erholt, wozu indess gleichfalls sehr lange Zeit erforderlich ist. In dem Maasse, als bei der Wiedererwärmung die Körpertemperatur steigt, stellen sich die Bewegungsfähigkeit und die Energie der glatten Muskulatur wieder her, Harn wird gelassen, und die Entleerung von Kothballen zeugt von dem Wiederbeginn der Peristaltik, die Athemzüge werden tiefer, die Herzschläge frequenter und der Blutdruck steigt wieder an. Am spätesten kehrt das Sensorium zurück, ja gewöhnlich schlafen die Kaninchen, wenn sie wieder bis auf c. 30° erwärmt sind, ein, um erst bei normalen Temperaturwerthen das Verhalten gesunder, munterer Thiere darzubieten. Welches die niedrigsten bei Menschen gemessenen Temperaturen sind, von denen dieselben sich noch wieder erholt haben, vermag ich Ihnen nicht zu sagen. Temperaturen von 30—26, selbst 24° sind wiederholt im Rectum constatirt worden[13], meist bei betrunkenen, zerlumpten Vagabunden, die im Winter auf der Strasse aufgelesen worden; und übereinstimmend mit den Versuchsthieren ist auch bei ihnen eine ausgesprochene Apathie und Schlafsucht, zugleich weite und träge reagirende Pupillen, verlangsamter Puls und Respiration beobachtet worden. Auch hier bedurfte es meistens vieler Stunden, ehe die betreffenden Individuen trotz der Einhüllung in warme Decken ihre Normalwärme erlangten; mit zunehmender Temperatur hob sich die Zahl der Herzschläge und Athemzüge, allmälig liess die Tiefe des Schlafes nach und schliesslich kehrte volle Besinnlichkeit wieder. In günstig verlaufenden Fällen schloss sich auch keine weitere Störung des Allgemeinbefindens an. Trotzdem wollen Sie eine derartige vorübergehende Abkühlung nicht für etwas Gleichgiltiges halten. Denn je mehr die Temperaturerniedrigung sich den Werthen von 18—20° nähert, desto weniger sicher

ist eine vollständige und rasche Restitution. Von den abgekühlt gewesenen Thieren sterben noch viele, nachdem sie schon wieder ihre Normalwärme erreicht haben; bei vielen anderen endet das Wiederansteigen nicht bei der Normalhöhe, sondern geht mehr oder weniger, selbst um mehrere Grade über diese hinaus, und diese Thiere pflegen dann in den nächsten Tagen hochgradig abzumagern, so dass sie, wenn überhaupt, nur sehr langsam genesen. Und auch beim Menschen hat man solche Temperaturerhöhungen nach vorübergehender Abkühlung öfters constatirt, zum Zeichen dafür, dass durch den gewaltigen Eingriff das Gleichgewicht zwischen Wärmeproduction und Wärmeabgabe nachhaltig gestört wird.

In gerade entgegengesetzter Richtung muss der Aufenthalt in einem abnorm warmen Medium auf die Körpertemperatur wirken. Je heisser die den Körper umgebende Luft, desto weniger Wärme verliert er durch Strahlung und Leitung an dieselbe, und da, selbst wenn zu der willkürlichen noch eine unwillkürliche Herabsetzung der Produktion hinzutritt, unser Organismus dennoch fortdauernd beträchtliche Mengen von Wärme erzeugt, so muss nothwendig nach kurzer Zeit die Wärmebilanz im Sinne der Erhitzung gestört werden. Wenn trotzdem der Mensch in Aussentemperaturen, die von der seinigen nur wenig differiren, seine Normalwärme zu erhalten vermag, so verdankt er dies, wie Sie wissen, vor Allem der unter diesen Umständen eintretenden reichlichen Schweisssekretion und dem durch die Verdunstung des Schweisses bewirkten bedeutenden Wärmeverlust; kann doch letzterer in trockner Luft so beträchtlich werden, dass unser Körper selbst in Temperaturen, die bedeutend über unsere Eigenwärme hinausgehen, eine Zeit lang verweilen kann, ohne eine Temperaturzunahme zu erleiden! Indess hat das doch seine Grenze, und beim Aufenthalt in einer trocknen Luft von 50—60° ist selbst die profuseste Schweisssekretion nicht im Stande, den Körper vor Ueberhitzung zu bewahren. Noch grössere Gefahr droht in dieser Hinsicht, wenn die rasche Verdunstung des Schweisses, resp. des Exspirationswassers dadurch erschwert und beeinträchtigt ist, dass die Luft schon voll von Wasserdampf oder gar mit Feuchtigkeit gesättigt ist, und hier genügen schon geringere Lufttemperaturen, um eine bedenkliche Ueberhitzung herbeizuführen. Das hat man wiederholt bei Menschen im Dampfbad constatiren können; aber exactere Beobachtungen ermöglicht auch hier der Thierversuch [15]. Die Anordnung des letzteren ist sehr einfach. Die Thiere werden in einen Kasten mit doppelten Wänden gebracht, deren

Zwischenraum mit Wasser gefüllt ist, welches seinerseits durch regulirte Gas- oder Spiritusflammen auf die beabsichtigte Temperatur gebracht wird; auch macht es bei unsern gewöhnlichen Versuchsthieren, als Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen, mit ihren so mangelhaft ausgebildeten und functionirenden Schweissdrüsen nicht viel aus, ob die erwärmte Luft des Kastens trocken oder zugleich mit Feuchtigkeit gesättigt ist. Bei frei sitzenden ungefesselten Kaninchen überzeugte sich nun Rosenthal, dass dieselben in Luft von 11—32° ihre Eigenwärme unverändert zu erhalten vermögen, dass letztere dagen steigt, sobald die Temperatur des Kastens 32° übertrifft. Und zwar erhebt sich die Eigenwärme bis auf 41—42°, wenn die Luft des Kastens bis 36° erwärmt wird; bei diesen Werthen tritt wieder ein Gleichgewichtszustand ein, in dem die Thiere sehr lange verharren können. Ganz übereinstimmende Erfahrungen sind in meinen Institut an Meerschweinchen gemacht worden, deren Temperatur in einer Luft von 36 bis 37° auf 41—42° stieg und Tage lang auf dieser Höhe sich erhielt[16]. Nach einer kurzdauernden Periode grosser Unruhe liegen dann die Thiere, um der Umgebung eine möglichst grosse Oberfläche darzubieten, mit weitausgespreizten Beinen platt auf dem Bauche, die Respiration ist sehr beschleunigt und oberflächlich, der Herzschlag kaum zu zählen, die Haut fühlt sich überall sehr heiss an und wo man die Gefässe direct wahrnehmen kann, wie z. B. an den Ohren, da präsentiren sie sich in hohem Grade erweitert. Alle diese Erscheinungen werden noch viel auffallender, wenn die Kastentemperatur über die bezeichneten Werthe hinaus bis gegen 40° gesteigert wird. Mit dem Ansteigen der Kastentemperatur geht rasch auch die Eigenwärme des Thieres in die Höhe, und wenn dieselbe, bei c. 40° Luftwärme, 44—45° erreicht hat, so sind die Athemzüge enorm beschleunigt, der Puls unzählbar, beinahe flatterhaft, die Pupillen erweitert, alle Hautgefässe enorm dilatirt und das Thier liegt mit völlig erschlafften Muskeln fast paralytisch da. Jetzt aber ist die höchste Vorsicht von Nöthen. Denn bei längerem Verweilen in so heisser Luft tritt äusserst leicht der Tod ein, dem öfters, besonders wenn die Erhitzung rasch geschehen, mehr oder weniger verbreitete Muskelzuckungen und Krämpfe vorangehen. Wird vollends die Temperatur noch mehr in die Höhe getrieben, so ist der Tod unvermeidlich. Denn es ist ein allgemeines Gesetz, dass das thierische Leben mit Temperaturen, die eine gewisse Höhe überschreiten, sich nicht verträgt. Beim Warmblüter liegt die Grenze c. 5—6° über seiner mittleren Wärme im

gesunden Zustande; steigt die Körpertemperatur über diese Grenze hinaus, so gehen die Thiere, wie der Mensch ausnahmslos zu Grunde. Ursache des Todes ist nicht etwa, wie man wohl gemeint hat, eine bei solcher Temperatur eintretende rasche Blutgerinnung, auch nicht eine Wärmestarre der Muskeln, die vielmehr erst bei 48—50° eintritt, sondern die Erschöpfung und Lähmung der nervösen und contractilen Apparate, insbesondere eine vollständige Herzparalyse; wenn die Temperatur des künstlich erhitzten Thieres über 42—44° hinausgeht, fällt der bis dahin hohe arterielle Druck rasch ab (vgl. I. p. 86), und in dem unmittelbar nach dem Tode eröffneten Thorax steht das Herz in Diastole still, in der Regel die rechte Hälfte stark überfüllt, und mechanische oder electrische Reize lösen keine ordentlichen Contractionen aus, wie auch die Reizung des Phrenicus nicht von einer Zwerchfellscontraction beantwortet wird. Uebrigens weist auf die abnormen chemischen Processe, zu welchen die Ueberhitzung in den Geweben des Körpers den Anstoss giebt, der Umstand hin, dass das, selbstverständlich sehr dunkle Blut post mortem rasch gerinnt und die Todtenstarre sehr früh eintritt. Doch haben wir noch schlagendere Beweise dafür in den auffälligen Veränderungen, welche der Stoffwechsel der Thiere während der Erhitzung durch Wärmeretention erfährt. Naunyn[17] hat zuerst festgestellt, dass ein Hund, dessen Rectumtemperatur durch Aufenthalt in einem überhitzten Raum von 35° auf 42,5° gebracht worden, an diesem Tage ein sehr beträchtlich gesteigertes Harnstoffquantum producirte. Andererseits ermittelten Erler und Litten, wie ich Ihnen schon früher (I. p. 649) berichtet habe, dass die in Folge der Wärmeretention überhitzten Thiere eine erheblich, in einzelnen Fällen selbst bis 50 pCt. verminderte Kohlensäureausscheidung hatten, der zweifellos eine verringerte Sauerstoffaufnahme parallel geht. Auch das erwähnte ich Ihnen damals, dass wir unter dem Einfluss der gleichzeitigen, durch die Zunahme der Harnstoffproduction documentirten Steigerung des Eiweisszerfalls und der Verringerung der Sauerstoffzufuhr ausgedehnte Verfettungen der Leber, des Herzens, der Nieren und der Körpermuskeln eintreten sahen. Dass endlich trotz der mangelhaften Schweissdrüsen der Wasserverlust der Thiere im Wärmekasten das Mehrfache der Norm beträgt, beweisen die Gewichtsverluste, welche sie bei wiederholten Wägungen darbieten; auch bekundet sich diese Abnahme evident genug durch die auffällige und rasche Abmagerung der Thiere, die mehrere Tage ununterbrochen in einer Luft von 36—37° zubringen.

Unter diesen Umständen kann es nicht Wunder nehmen, dass eine Erhitzung durch Wärmeretention, auch wenn sie nicht bis zum tödtlichen Ausgang getrieben wird, mancherlei schädliche, ja verderbliche Wirkungen entfalten kann. So gingen unsere Meerschweinchen, auch wenn ihre Eigenwärme nie über 42° hinausgegangen war, doch sämmtlich bei dauerndem Aufenthalt in dem Wärmekasten zu Grunde, und das äusserste Zeitmaass, welches sie überlebten, betrug 5—6 Tage. Auch wenn die Thiere nach mehrtägigem Aufenthalt in dem Kasten herausgenommen werden, gelingt es nicht immer, sie am Leben zu erhalten. Die Temperatur des Thieres sinkt, nachdem es in Zimmerwärme zurückgebracht, bald, gleichgiltig ob die Ueberhitzung kurz oder lange gedauert; aber nicht selten, und vorzugsweise nach längerer Dauer der Temperatursteigerung, geht die Eigenwärme noch unter die Norm herunter. Es erklärt sich dies unschwer aus der Lähmung, welche die Hautgefässe in der hohen Temperatur erlitten und die nun noch nach der Entfernung aus letzterer fortdauert. Der grosse Wärmeverlust, den die dilatirten Hautgefässe nothwendig mit sich bringen, macht die Körpertemperatur sinken; wenn diese Erniedrigung nur wenige Grade beträgt, so erholen sich die Thiere nach einiger Zeit; geht indess die Rectumtemperatur stärker herunter, so wird die Herstellung zweifelhaft; die Thiere bleiben matt und hinfällig, fressen nicht ordentlich, bekommen auch wohl Diarrhoe und verenden schliesslich ohne neue, irgendwie auffällige Symptome. Ganz besonders merkwürdig aber ist die von Rosenthal gefundene Thatsache, dass ein Thier, welches nach einer Ueberhitzung seine Normalwärme ganz oder nahezu wieder gewonnen, bei einer neuen Versetzung in ein heisses Medium sich anders verhält, als beim ersten Male. Seine Temperatur steigt weit weniger, als damals, und dem entsprechend ist Athmung und Puls nicht so beschleunigt, die Muskulatur nicht so schlaff, kurz der ganze Zustand lange nicht so bedrohlich. Je längere Zeit zwischen dem ersten und dem zweiten Erhitzungsversuch vergangen, um so weniger deutlich ist der Unterschied in der Wirkung; dagegen kann derselbe sich bei mehrmaliger Wiederholung noch steigern. Je höherer Temperatur ferner das Thier einmal ausgesetzt gewesen, desto mehr widersteht es späteren Temperaturerhöhungen, doch kann selbst ein Aufenthalt in einer Luft von c. 32° bis zu einem gewissen Grade vor bedeutender Erhitzung bei einem späteren Aufenthalt in höher temperirter Luft schützen. Worauf es aber beruht, dass der Organismus der Thiere sich in der geschilderten Weise an den Aufenthalt

in hohen Temperaturen gewöhnt, das ist bisher nicht vollständig aufgeklärt. Auf verstärkten Wasserverlust ist diese Gewöhnung nicht zu beziehen; denn der Unterschied zwischen gewöhnten und ungewöhnten Thieren ist ganz der gleiche, auch wenn die heisse Luft des Wärmekastens mit Wasserdampf gesättigt ist, ja der Wasserverlust der gewöhnten Thiere ist beim Aufenthalt in heisser Luft sogar viel geringer, als der ungewöhnten. Auch sonst scheint nicht ersichtlich, in welch andern Verhältnissen der Wärmeabgabe diese Gewöhnung ihren Grund haben sollte, und so bleibt wohl kaum Etwas übrig, als auf eine verringerte Wärmeproduktion bei diesen abgemagerten und kurz vorher so schwer afficirten Thieren zu recurriren. Allerdings fehlt es meines Wissens bisher an Stoffwechseluntersuchungen bei den gewöhnten Thieren.

Dass auch beim Menschen die Körpertemperatur durch Aufenthalt in einem heissen Medium gesteigert wird, lässt sich nicht blos theoretisch erschliessen, sondern ist, wie ich vorhin schon andeutete, auch wiederholt positiv beobachtet worden. Beispielsweise hat Schleich[18] durch einstündige Bäder, bei denen die Wärme des Badewassers bis auf 40—41° erhöht wurde, die Temperatur seiner Mundhöhle bis auf 39,5, auch 39,6, ja 39,9 ansteigen sehen; und die Achselhöhlentemperatur von Krishaber[19] stieg in einer 60—70° warmen trocknen Luft binnen 26 Minuten von 36,6 auf 39,6°, bei einem Aufenthalt in einem Dampfbad von 40—45° binnen 40 Minuten sogar auf 40,2[20]. Und auch die Folgen solcher Temperatursteigerung durch Wärmeretention fehlen nicht. Die Menschen werden unruhig und unbehaglich, die Respiration wird sehr frequent und die Zahl der Herzschläge nimmt gewaltig zu, von 73 auf 160, 180 und darüber; ferner ist die Vermehrung der Harnstoffproduktion unter diesen Umständen früher schon von Bartels, dann mit grosser Genauigkeit von Schleich, sowie von Frey und Heiligenthal[20], von letzteren auch die Steigerung der Harnsäureausscheidung, nachgewiesen worden. Endlich theilt Krishaber auch mit, dass bei Wiederholung der heissen Luft- oder Dampfbäder sein Organismus sich an die hohen Temperaturen gewöhnt habe. Bei dieser Sachlage werden Sie nicht zweifeln, dass excessive Temperatursteigerungen durch Wärmeretention für den Menschen genau so verderblich sein müssen, wie für unsere Versuchsthiere. In der That fallen nach meiner Ueberzeugung jedes Jahr vorzugsweise in den heissen Klimaten, aber im Hochsommer auch bei uns etliche Menschen einer solchen durch Wärmeretention

erzeugten abnormen Temperaturerhöhung zum Opfer, ich meine diejenigen, welche am sogenannten Sonnenstich oder Hitzschlag zu Grunde gehen. Ich gebe gern zu, dass die Pathologie der Insolation noch nicht nach allen Richtungen genügend aufgehellt ist, indess kann darüber ein Zweifel wohl nicht Statt haben, dass die Ueberhitzung des Körpers dabei entscheidende Rolle spielt. Für einmal sind bei den vom Sonnenstich befallenen Individuen mehrmals ganz excessive Temperaturen gemessen worden, so von Bäumler[21] in einem tödtlich verlaufenen Fall eine Stunde nach der Aufnahme ins Krankenhaus 42,9, und von amerikanischen Aerzten noch weit höhere[22]; aber wenn auch aus naheliegenden Gründen bei der grossen Mehrzahl der vom Hitzschlag Betroffenen exacte Messungen nicht gemacht worden sind, so pflegt doch die enorme Hitze des Gesichts und der ganzen Haut selbst dem Laien aufzufallen. Des Weiteren stimmt das Symptomenbild der Insolation sehr gut mit dem Verhalten der überhitzten Versuchsthiere; das Gesicht ist roth, die Respiration jagend und keuchend, der Puls enorm beschleunigt, die Pupillen erweitert, der Kranke ist unbesinnlich und delirirt, und öfters gehen dem tödtlichen Collaps noch Convulsionen voraus. Das ist besonders bei sehr rascher Entwicklung des Leidens der Fall, während bei der protrahirteren und mehr allmäligen Entstehung des Uebels die Zeichen des Collapses früh in den Vordergrund treten. Auch hat es, soviel ich sehe, keinerlei Schwierigkeit, die Ueberhitzung des Körpers beim Sonnenstich zu erklären. Nur solche Individuen pflegen vom Hitzschlag befallen zu werden, welche bei grösster Hitze angestrengte Muskelarbeit verrichten, bei uns deshalb mit Vorliebe Soldaten nach langdauernden Märschen, und ganz besonders gefährlich ist erfahrungsgemäss eine mit Feuchtigkeit gesättigte und vornehmlich unbewegte Luft. Das aber bedeutet nichts Anderes, als dass auf der einen Seite die Wärmeproduction hochgradig gesteigert, auf der andern der Wärmeverlust durch Abgabe an das umgebende Medium, sowie durch Verdunstung wesentlich erschwert und beschränkt ist. Ob dabei das Marschiren in dichtgedrängten Colonnen noch besonders nachtheilig ist, will ich dahingestellt sein lassen; wichtiger ist es jedenfalls, wenn die Menschen in dieser Situation nicht ordentlich schwitzen. Das aber tritt nur zu häufig ein. Gewöhnlich secerniren die in grosser Hitze arbeitenden Menschen Anfangs und lange Zeit hindurch enorme Massen von Schweiss, dann aber kommt ein Zeitpunkt, wo die Schweissproduction nachlässt, sei es wegen Erschöpfung der

Schweissnerven, sei es wegen der durch die profuse Schweissproduction bewirkten Verminderung des Wassergehalts im Blute. Dass Letzteres dabei wohl das Bestimmendo ist, darf man daraus schliessen, dass die Enthaltung von Getränk die Gefahr der Insolation sehr entschieden steigert; hat man doch neuerdings die regelmässige Zufuhr von Wasser während der Arbeit als das beste Schutzmittel gegen den gefürchteten Zufall erkannt! Sobald nämlich die Schweissproduction nachlässt und damit der Wärmeverlust durch Wasserverdunstung wegfällt oder auch nur sich beträchtlich verringert, so ist fortan die Möglichkeit nahe gerückt, dass das Wärmegleichgewicht gestört und die Temperatur des Körpers in Folge der Wämeretention rascher oder langsamer über die Norm und selbst bis zu tödtlicher Höhe gesteigert wird.

Die bisher besprochenen Abweichungen von der normalen Eigenwärme waren wesentlich dadurch hevorgerufen, dass Bedingungen auf die Körpertemperatur einwirkten, welche zu abnormer Natur waren, um von den Regulationsmitteln des Organismus ausgeglichen zu werden. In der That bedarf es zur Aenderung der Körpertemperatur solch' exorbitanter Einflüsse, so lange die regulatorischen Einrichtungen prompt und regelmässig functioniren; indess liegt auf der Hand, dass auch unter den gewöhnlichen Bedingungen auf eine Constanz der Eigenwärme nicht zu rechnen ist, *wenn die Regulationsmittel sich fehlerhaft verhalten* und eine ungenügende Thätigkeit entwickeln. Wollen wir die Bedeutung dieser Regulationsfehler für die Körpertemperatur richtig würdigen, so müssen wir selbstverständlich auch hier die Störungen in der Regulation der Production von denen der Wärmeabgabe gesondert betrachten. Allerdings haben für die Pathologie nur die Fehler letzterer Art ein grösseres Interesse. Denn was die Störungen in der Regulation der Wärmeerzeugung anlangt, so kann nicht wohl etwas Anderes in Betracht kommen, als dass beim Aufenthalt in einem kalten Medium die willkürlichen und unwillkürlichen Productionsmittel nicht in gleichem Masse leistungsfähig sind, wie bei einem gesunden Individuum. Das ist unzweifelhaft der Fall bei Menschen, die aus irgend einem Grunde hungern, und in noch höherem Masse bei solchen, deren Muskeln grösstentheils gelähmt oder sonstwie der Herrschaft des Willens entzogen sind. Wirklich ist das Wärmegleichgewicht derartiger Kranken labiler, als das Ge-

sunder. Dass ihre Eigenwärme freilich nicht, wie die der poikilothermen Thiere, von der Temperatur ihrer Umgebung abhängt, dafür ist, so lange sie leben und athmen und so lange die Hautgefässe und der Blutstrom in ihnen den physiologischen Gesetzen gehorchen, schon gesorgt; indess ist es keine Frage, dass curaresirte Thiere in einem kalten Medium relativ rasch abkühlen, sowie dass hungernde und gelähmte Individuen in strenger Winterkälte der Gefahr des Erfrierens in höherem Grade ausgesetzt sind, als gut genährte und muskelkräftige. Immerhin muss die Muskellähmung eine sehr ausgedehnte sein, wenn die Wärmeconstanz selbst unter ungünstigen äusseren Temperaturverhältnissen ernstlich bedroht sein soll. Ich würde dies als etwas Selbstverständliches gar nicht besonders erwähnen, wenn nicht Samuel[23] vor Kurzem die Behauptung aufgestellt hätte, dass bei Kaninchen nach Unterbindung der Aa. subclaviae und femorales oder nach Durchschneidung der beiden Plexus cervicales und der Nn. ischiadici und crurales ihre Eigenwärme, wie er sich ausdrückt, „ein Spielball der Aussentemperatur“ werde. Zu dieser Ueberzeugung ist er durch eine Reihe von Versuchen gelangt, bei denen er gefunden haben will, dass in einer Luft von ungefähr 0°, in welcher kräftige Kaninchen selbst bei einem 24stündigen Aufenthalt keine Verringerung ihrer Eigentemperatur erfahren, gleich grosse Thiere nach der in der erwähnten Weise bewirkten Ausschaltung ihrer Extremitätenmuskulatur continuirlich im Laufe von 4—8 Stunden bis auf 22—20° abkühlen und unter den Zeichen der Erkaltung zu Grunde gehen. Eine Anzahl anderer Versuche Samuel's, bei denen er verschiedenartige Verletzungen im Unterleibe von Kaninchen applicirte und aus systematischen Temperaturmessungen der betreffenden Thiere nach der Operation den Antheil der verletzten Organe an der Wärmeproduction zu ermitteln sich bemühte, sind vermuthlich den Beurtheilern zu vieldeutig erschienen, als dass sie nachhaltige Beachtung gefunden hätten; jene Extremitätenversuche aber sind von ihrem Urheber so präcis dargestellt, dass sie von den vorsichtigsten Autoren als gut beglaubigte citirt werden. Und doch musste der Umstand, dass die Ligatur der genannten Arterien die Extremitäten der Kaninchen gar nicht vollständig bewegungslos macht, und nicht minder die Erwägung der geringen Masse der Extremitäten im Verhältniss zum Gesammtkörper des Kaninchens die Resultate Samuel's von vorn herein bedenklich erscheinen lassen! Als die betreffenden Versuche in meinem Breslauer Institut wiederholt wurden, haben wir denn auch keineswegs

mit Samuel's Angaben übereinstimmende Ergebnisse erhalten. Einige Thiere mit ligirten Extremitätenarterien oder durchschnittenen Nerven gingen allerdings, nachdem sie in einen nicht zu kleinen Eisschrank, dessen Lufttemperatur um 0° sich bewegte, gesetzt waren, binnen 12—24 Stunden zu Grunde; andere gleichbehandelte aber blieben mehrere Tage hintereinander in dem Eisschrank ohne Beeinträchtigung ihres Befindens und besonders ohne nennenswerthe Erniedrigung ihrer Körperwärme. Gerade so verhielten sich aber auch völlig unversehrte Thiere, von denen gleichfalls einzelne starben, andere durchaus gesund blieben. Nichtsdestoweniger fällt es mir nicht ein, Samuel's Resultate zu bestreiten. Nur das bestreite ich, dass seine Kaninchen an der Abkühlung gestorben sind, sondern ganz im Gegentheil entnehme ich aus seinen Protokollen, dass die Temperatur seiner Thiere heruntergegangen ist, weil sie dem Tode nahe waren. Dass aber Samuel's Thiere so regelmässig zu Grunde gingen, würde freilich ein auffälliges Missgeschick sein, wenn — dieselben wirklich gesunde waren. Indess kann ich mich des Verdachtes nicht erwehren, dass Samuel vielfach kranke Thiere zu seinen Versuchen verwendet hat. Ich schliesse dies ganz besonders aus den in den Versuchsprotokollen so häufig wiederkehrenden Angaben über Pneumonien; die in den Cadavern der Thiere gefunden wurden, und zwar „heftige“ und „starke“ Pneumonien, und dies selbst bei Kaninchen, die den Beginn des Experimentes nur um 11, ja 9 oder sogar 3 Stunden überlebt hatten[24]. Wenigstens wird wohl ausser Samuel Niemand geneigt sein, die Entstehung derartiger heftiger Pneumonien einem so kurz dauernden Versuche zuzuschreiben.

Von viel grösserer Bedeutung für die Eigenwärme sind Störungen in dem Regulationsmechanismus der Wärmeabgabe. Denn während Störungen der Regulationsmittel der Production erst dann sich nachtheilig geltend machen, wenn ungewöhnliche Bedingungen den Wärmeverlust beeinflussen, kann durch ein fehlerhaftes Verhalten des Abgabeapparats die Wärmeconstanz schon unter sonst ganz normalen Verhältnissen erheblich beeinträchtigt werden. Was in dieser Beziehung das Entscheidende ist, wissen Sie: es ist die Beschaffenheit des Blutstroms durch die Hautgefässe. Dass die Hautarterien eng und von wenig Blut durchflossen werden, wenn die Wärmeproduction schwach und die Temperatur des umgebenden Medium niedrig ist, dass sie dagegen bei reichlicher Wärmeproduction und in warmer Umgebung weit sind und reichlich durchströmt wer-

den, das ist das wirksamste Mittel, welches der Organismus zur constanten Erhaltung seiner Eigenwärme besitzt. Daneben spielt die Action der Schweissdrüsen erst eine secundäre Rolle, und kann hier um so mehr von uns vernachlässigt werden, als in der Regel, bei normaler Erregbarkeit der Schweisscentren, die Schweisssecretion mit der congestiven Gefässhyperämie, die Secretionspausen dagegen mit der Anämie zusammentreffen, Beides mithin im gleichem Sinne wirkt. Sollen demnach die Aenderungen in der Circulation der Hautgefässe wirklich der Wärmeconstanz zu Gute kommen, so darf die rechtzeitige Verengerung derselben ebensowenig erschwert oder behindert sein, als die rechtzeitige Erweiterung, und wenn nun durch irgend welche Momente der Tonus der Hautarterien dauernd und in abnormer Weise herabgesetzt ist, so ist damit augenscheinlich dem Organismus sein bestes Hülfsmittel entzogen, um auch unter ungünstigen Verhältnissen sich vor Abkühlung zu schützen. Ungünstig ist aber in diesem Sinne schon der Zustand, unter dem wir gewöhnlich leben, d. h. die Existenz bei Zimmerwärme, resp. in den durchschnittlichen Temperaturen unserer gemässigten Zone mit Ausnahme allenfalls der Tage des Hochsommers — von der Winterluft ganz zu geschweigen. Die Ursachen pathologischer Congestionshyperämien in einem Gefässgebiet sind Ihnen aus unserer Erörterung der localen Kreislaufsstörungen bekannt, und andere, als die damals aufgeführten, kommen auch für die Haut nicht in Betracht. Es giebt mehr oder weniger ausgebreitete Hauthyperämien auf nervöser Basis, z. B. als Begleiterscheinung von Neurosen, und zwar sowohl solche, welche durch Erregung von Hemmungsnerven, als auch solche, welche durch Lähmung von Vasomotoren bedingt sind. Die physiologische Analogie der ersteren ist die Erweiterung der Hautgefässe auf Reizung sensibler Nerven oder während der Erstickung, die der zweiten die Hyperämie der Ohrgefässe nach Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen. Dass auf die Reizung sensibler Nerven, resp. während der Erstickung, in der That die Bluttemperatur um ein Geringes heruntergeht, wissen wir seit Heidenhain's[25] bekannten Versuchen, und in Donders' Laboratorium[26] ist schon vor langer Zeit gezeigt worden, dass nach doppelseitiger Section des Halssympathicus die Körperwärme eines Kaninchens zeitweise um 2° sinken kann, um erst wieder den Normalstand zu erreichen, wenn die Erweiterung der Ohrgefässe rückgängig geworden. Ob auch bei Menschen mit derartigen Angioneurosen subnormale Temperaturen gemessen sind, ist mir nicht bekannt, doch

kann, falls die Temperaturerniedrigung dabei ausbleibt, der Grund davon nur in der zu geringen Grösse des congestionirten Hautbezirks liegen. Je ausgedehnter das hyperämische Hautgebiet, desto sicherer ist natürlich der temperaturherabsetzende Effect. Wenn in Rückenlage aufgebundene Hunde in Curare- oder Morphiumnarkose leichter und stärker abkühlen, als ohne diese, so kommt das daher, dass bei jenen zu dem an sich schon erkältenden Moment der grösseren freiliegenden Oberfläche noch die allgemeine, mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterung der Hautgefässe hinzukommt, und dass auch betrunkene Menschen wegen der Dilatation ihrer Hautgefässe in kalter Luft rascher und stärker abkühlen, als nüchterne, habe ich Ihnen schon kürzlich erwähnt.

Demnächst giebt es Hauthyperämien, die nicht auf nervöser Basis, sondern auf directen Einwirkungen irgend welcher Momente auf die Hautarterien selber beruhen. Hierher gehört die Lähmung derselben durch sehr hohe Temperaturen des die Haut umgebenden Medium, von der ich Ihnen schon mitgetheilt habe, dass sie, besonders nach lang dauernder und sehr hochgradiger Hitzeeinwirkung, noch geraume Zeit anhalten kann, nachdem die betreffenden Individuen bereits wieder in kühlere Umgebung zurückgebracht worden sind; dabei fehlt dann auch nicht eine, unter Umständen ganz erhebliche Erniedrigung der Körperwärme. Noch beträchtlicher ist die Fluxion zu den Hautgefässen und Folge dessen die Abkühlung bei Kaninchen, die mit einem imperspirablen Firniss überzogen sind. Dass unterhalb der Firnissdecke die Hautgefässe stark erweitert sind, ist seit lange bei der Autopsie gefirnisster Thiere aufgefallen, und lässt sich intra vitam am besten durch partielle Ueberziehung demonstriren; denn soweit der Firniss reicht, ist die Temperatur in und unter der Haut ansehnlich höher als an den nicht überzogenen Stellen. Auch ist die stärkere Wärmeabgabe Seitens der gefirnissten Haut von Rosenthal und Laschkewitsch[27] auf calorimetrischem Wege direct nachgewiesen. Bei totaler Ueberziehung der gesammten Oberfläche wird beim Kaninchen der Wärmeverlust so bedeutend, dass ihre Temperatur allmälig bis zu einem mit dem Leben nicht mehr verträglichen Grade sinkt; kleine Thiere mit einer relativ grösseren Oberfläche sterben früher, als grosse Exemplare. Dass diese Abkühlung und nichts Anderes die Ursache des Todes der gefirnissten Kaninchen ist, wird ferner dadurch bewiesen, dass durch Verhinderung der Abkühlung auch der tödtliche Ausgang sich verhindern lässt. Kaninchen, die

nach der Firnissung sogleich in dicke Watte gepackt werden, sterben nicht, und ebenso zeigen gefirnisste Thiere in hohen Aussentemperaturen keinerlei abnorme Erscheinungen[28]. Uebrigens wollen Sie wohl beachten, dass Alles dies nur vom Kaninchen und vielleicht auch einigen anderen Thieren mit einer gleich dünnen und zarten Haut gilt: ein für alle Thiere gefährlicher oder gar tödtlicher Eingriff ist die vielbesprochene und vielgefürchtete „Unterdrückung der Hautperspiration“ nicht. Hunde werden durch die Ueberziehung mit Firniss, Theer, Leinöl, Collodium etc. so gut wie gar nicht genirt, und eine nennenswerthe Temperaturerniedrigung tritt bei ihnen nicht ein, und auch beim Menschen scheint, nach einigen Versuchen Senator's[29] zu urtheilen, die Firnissung ohne Einfluss auf die Körperwärme zu sein: vermuthlich, wie schon angedeutet, weil die Dicke der Haut eine so energisch lähmende Einwirkung auf die zu derselben tretenden Arterien verhütet.

Auch die Temperaturerniedrigung, welche in der Regel ausgedehnten Hautverbrühungen zu folgen pflegt, hat gewiss ihren Grund in der abnorm gesteigerten Wärmeabgabe Seitens der dilatirten und ihrer schützenden Epidermisdecke beraubten Gefässe innerhalb der verbrühten Partien[30]. Freilich ist nicht davon die Rede, dass die Abkühlung den Tod der Verbrannten herbeiführt: wäre dem so, dann würde ja nichts leichter sein, als durch Verhütung des Wärmeverlustes dem verderblichen Verlauf der Verbrennungen zu begegnen, dem bisher bekanntlich die ärztliche Kunst machtlos gegenübersteht. Vielmehr spielt die Temperaturerniedrigung nur eine nebensächliche Rolle neben den andern schweren Läsionen, welche eine ausgedehnte Verbrühung mit sich bringt, insbesondere neben der deletären Einwirkung auf das Blut, die vor Allem den Verbrannten rasch verhängnissvoll wird.

Auch bei traumatischen Continuitätstrennungen des Rückenmarks oder bei sonstigen Erkrankungen, durch welche die Leitung im Rückenmark unterbrochen ist, fehlt es nicht an mannigfachen und schweren anderweiten Functionsstörungen; doch bilden Aenderungen der Eigenwärme einen häufigen und wichtigen Zug in dem Krankheitsbilde. Begreiflich genug! Denn alle Arterien, deren Vasomotoren unterhalb der Unterbrechungsstelle das Mark verlassen, sind zunächst ihres Tonus beraubt, und wenn letzterer auch, wie Sie wissen, sich wieder herstellen kann, so vergeht doch immer eine gewisse Zeit, während welcher die Gefässe weit und deshalb von Blut überfüllt

sind. Nun sind die Verhältnisse hier freilich einigermassen complicirt, weil einerseits nicht blos die Arterien der die Wärmeabgabe vermittelnden Körpertheile, d. i. vornehmlich der Haut, sondern auch die der Productionsherde der vasomotorischen Innervation verlustig gehen, andererseits der Effect der Continuitätstrennung im Mark auf den arteriellen Druck, je nach der Höhe der Unterbrechungsstelle, ein ungleicher ist. Je tiefer letztere sitzt, um so weniger braucht der arterielle Druck darunter zu leiden, während hohe Unterbrechungen wohl immer eine bedeutende Erniedrigung des Arteriendrucks und damit Verlangsamung des Blutstroms nach sich ziehen; beim Kaninchen und den pflanzenfressenden Thieren überhaupt dürfte hierfür das Entscheidende sein, ob die Trennung oberhalb oder unterhalb der Austrittsstelle der Splanchnici sitzt, die dagegen bei Hunden bekanntlich eine so maassgebende Bedeutung für den Blutdruck nicht haben. Die Wirkung der bezeichneten Circulationsstörungen vermögen wir allerdings hinsichtlich der Wärmeabgabe genauer zu präcisiren, als hinsichtlich der Production. Dass letztere bei allgemein verlangsamtem Blutstrom herabgesetzt ist, unterliegt, denke ich, keinem Zweifel, aber wir sind nicht darüber unterrichtet, ob eine neuroparalytische Wallungshyperämie die Production steigert oder unverändert lässt. Dem gegenüber steht es vollkommen fest, dass eine Hyperämie der Hautgefässe mit Beschleunigung des Blutstroms, d. h. eine Congestion bei unvermindertem Blutdruck, die Wärmeabgabe caeteris paribus erhöht, während eine Verlangsamung des Blutstroms durch die Hautgefässe nothwendig den Wärmeverlust verkleinert. Rechnen Sie zu dem Allen noch den, wenn sie wollen, indirecten Einfluss, welchen eine Continuitätstrennung im Rückenmark durch die anderweiten consecutiven Störungen, insbesondere durch die Aufhebung der willkürlichen Motilität, mit sich bringt, so wird es Sie nicht überraschen, wenn der Einfluss der Unterbrechung auf die Temperatur in den verschiedenen Fällen sich als ein sehr ungleicher herausstellt.

In der Regel pflegt unmittelbar auf die Quetschung oder Zerreissung, resp. Durchschneidung des Rückenmarks ein nicht unerhebliches Sinken der Körperwärme zu folgen, das wohl zweifellos auf die Lähmung der Hautgefässe und die dadurch erhöhte Wärmeabgabe bezogen werden muss. Aber der weitere Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. In einer Reihe von Fällen, besonders von Continuitätstrennungen, kehrt die Eigenwärme bald wieder zur Norm zurück und hält sich ferner auf derselben; hier hat sich der Tonus

der Hautarterien wiederhergestellt, und dass die Lähmung der unteren Extremitäten die Wärmeproduction nicht so erheblich verringert, um nun das Wärmegleichgewicht zu gefährden, dass wissen Sie. In einer zweiten Reihe von Fällen dauert dagegen die Temperaturerniedrigung an, ja sie nimmt successive immer mehr zu, so dass die betreffenden Individuen rascher oder langsamer bis auf einen das Leben bedrohenden Grad erkalten und unter den Erscheinungen beträchtlicher Abkühlung zu Grunde gehen. Dass an diesem Verlauf besonders in den sich länger hinschleppenden Fällen die Herabsetzung der Wärmeproduction mit schuldig ist, soll nicht geleugnet werden; doch beweist der Umstand, dass durch Einhüllung in schlechte Wärmeleiter oder durch Aufenthalt in einem hoch temperirten Medium, die Abkühlung bedeutend aufgehalten werden kann, einen wie grossen Antheil die Erhöhung der Wärmeabgabe an derselben hat. Entschieden am interessantesten aber sind diejenigen Fälle, bei denen auf das anfängliche Sinken der Körpertemperatur nach einigen Stunden ein Ansteigen derselben über die Norm hinaus folgt, und zwar bis zu den höchsten, überhaupt beim Menschen und den Säugethieren vorkommenden Werthen von 43, selbst 44°. Derartige excessive Temperatursteigerungen sind wiederholt beim Menschen nach Quetschungen und Zerreissungen des Halsmarks gemessen worden[31]; aber auch nach experimentellen Verletzungen der oberen Abschnitte des Centralnervensystems hat man dieselben bei Kaninchen und Hunden constatirt. Die erste Angabe darüber findet sich in einer Arbeit Tscheschichin's[32], für die indess Rosenthal, unter dessen Leitung sie ausgeführt worden, jede Verantwortung ablehnt; dieselbe geht dahin, dass die Trennung des verlängerten Marks von der Varolsbrücke eine erhebliche Temperatursteigerung zur Folge habe. Später haben sich sehr eingehend mit dieser Frage Naunyn und Quincke[33] beschäftigt und sind zu dem Resultat gekommen, dass die Zerquetschung des Halsmarks bei Hunden eine sehr bedeutende Steigerung der Körpertemperatur bewirkt, wenn die Wärmeabgabe durch Aufenthalt der Thiere in einem Wärmekasten gehindert wird, dessen Temperatur 26—30° misst, mithin nicht hoch genug ist, um unversehrte Hunde über die Norm zu erhitzen; dass aber bei sehr grossen Hunden, wenigstens bei Sommertemperatur, schon eine Einhüllung in schlechte Wärmeleiter genügt, um eine, wenn auch geringere Temperaturerhöhung herbeizuführen. Ferner fand Wood[34] in einer ausgedehnten Versuchsreihe, dass ein Schnitt durch oder unterhalb der Med. oblongata in

der Regel die Körperwärme erniedrige, dagegen sah er zwar nicht bei Kaninchen, wohl aber bei Hunden, nach der Trennung des verlängerten Markes von der Brücke in Uebereinstimmung mit Tscheschichin die Eigenwärme erheblich ansteigen. Des Weiteren konnte auch Heidenhain[35] die Angaben von Tscheschichin zuweilen bestätigen, überzeugte sich indess, dass es einer Abtrennung des Pons von der Medulla nicht bedürfe, sondern dass eine einfache Stichverletzung durch eine schmale lanzettförmige Nadel in der Gegend des hinteren Brücken- und des vorderen Randes der Oblongata genügt, um die Körperwärme um mehrere Grade in die Höhe zu treiben. Zu ähnlichen Ergebnissen ist auch Schreiber[35] gelangt. Indess sind alle diese Versuche nicht ohne Widerspruch geblieben. Weder Rosenthal[1] noch Lewizky[37] haben jemals nach Rückenmarkdurchschneidung etwas anderes als Temperaturerniedrigung gefunden, und auch Riegel[38] und Schroff[39] haben bei der Wiederholung der soeben geschilderten Versuche die Körperwärme nicht in der angegebenen Weise in die Höhe gehen sehen. Doch kann aus diesem Widerspruch füglich nicht mehr gefolgert werden, als dass wir noch nicht alle Bedingungen zu übersehen vermögen, welche bei der Temperaturerhöhung nach Verletzungen des Centralnervensystems concurriren, und jedenfalls ist es mit dem Thatsächlichen noch besser bestellt, als mit seiner Erklärung.

Ist die Temperatursteigerung, so lautet die erste Frage, die Folge der Abtrennung gewisser Nervenbahnen von ihren Centren, oder der Erregung der Nervenbahnen? ist sie, mit anderen Worten, ein Lähmungs- oder ein Reizungseffect? Tscheschichin, auch Wood, sowie Naunyn und Quincke plädiren für die erste, Heidenhain für die zweite Alternative, und wenn man die Geringfügigkeit der Stichverletzung und des Ferneren erwägt, dass die Temperaturerhöhung nach dem Stich bald wieder vorübergehen, durch einen zweiten Stich aber von Neuem hervorgerufen werden kann, so hat die Heidenhain'sche Deutung entschieden viel Bestechendes. Auch tritt in den Naunyn-Quincke'schen Versuchen die Temperaturzunahme niemals so spät ein, dass die Annahme einer Reizwirkung ausgeschlossen wäre. Andererseits kann noch viel weniger bestritten werden, dass die Quetschung des Halsmarks und die Durchtrennung der Verbindung zwischen Pons und Oblongata eine Lähmung aller möglichen Nervenbahnen involvirt, und dass deshalb die mehrgenannten Autoren zu ihrer Auffassung vollständig berechtigt sind. Und selbst die Möglichkeit, dass sowohl die Lähmung, als auch die Reizung gewisser Nervenbahnen

temperaturerhöhend wirkt, werden Sie nicht für abenteuerlich halten, sobald Sie Sich beispielsweise erinnern, dass die gleiche Erweiterung der Hautgefässe durch Erregung der Dilatatoren, wie durch Lähmung der Constrictoren hervorgerufen werden kann. Was weiter den möglichen Einfluss dieser Innervationsstörungen auf die Factoren anlangt, welche die Höhe der Körperwärme bestimmen, so schliessen alle Experimentatoren, welche die Temperatursteigerung in ihren Versuchen gesehen haben, aus derselben, dass die Wärmeproduction durch die Verletzung des Centralnervensystems eine bedeutende Zunahme erfahre; nur deuten die Lähmungsautoren dies so, dass Fasern durchtrennt sind, welche einen hemmenden, regulirenden Einfluss auf die Wärmebildung ausüben, während Heidenhain umgekehrt eine directe Erregung der Wärmeproductionsherde annimmt. Dass aber wirklich eine Zunahme der Wärmeproduction bei den Thieren Statt hat, wird daraus gefolgert, dass die Wärmeabgabe nicht blos nicht verringert, sondern im Gegentheil sogar erhöht sei. Heidenhain hat nach seiner Stichverletzung die Temperatur nicht blos im Rectum, sondern auch unter der Haut der Inguinalgegend ansteigen sehen, Naunyn und Quincke fanden bei ihren Thieren keine nennenswerthen Unterschiede in der Temperatur des Rectum, der Schenkelbeuge und des Gehörganges, und weil nach ihrer Meinung die auf die Halsmarkquetschung folgende Erweiterung der Hautgefässe immer eine beträchtliche Steigerung der Wärmeabgabe bewirkt, die selbst im Stande ist, die Productionszunahme zu übercompensiren, darum haben sie die grossen Thiere in warme Decken eingehüllt und die kleinen mit relativ grosser Oberfläche sogar in einen Wärmekasten versetzt. Hier aber scheint mir die Argumentation einige Lücken darzubieten. Denn dass die Körperwärme eines Thieres caeteris paribus in einem warmen Medium stärker steigt, als in einem kälteren, ist nicht sonderlich merkwürdig und beweist noch nichts dafür, dass ohnedies die Wärmeabgabe über das regelrechte Maass würde erhöht sein. Auch aus der Erweiterung der Hautgefässe folgt, wie Sie wissen, noch nicht eine Steigerung der Wärmeabgabe, wenn nicht zugleich festgestellt ist, dass der Blutdruck unverändert geblieben, und wenn bei hoher Temperatur des Körperinneren auch das Unterhautgewebe und die Haut selbst warm sind, so gestattet dies gleichfalls noch keinen genügenden Schluss auf eine übermässige und ausser Verhältniss stehende Wärmeabgabe. Um die Grösse der Wärmeabgabe bei diesen Thieren genau schätzen und als einen sicheren Factor in Rechnung bringen zu können,

dazu fehlt es bislang an ausreichenden calorimetrischen Versuchen an ihnen. Nun hat allerdings Wood[34] bei den Hunden, denen er die hohe Markdurchschneidung gemacht hatte, auch auf calorimetrischem Wege eine, freilich nur mässige Steigerung der Wärmeabgabe constatirt; dem steht indess gegenüber, dass die Stoffwechselversuche Pflüger's[40] direct gegen eine Steigerung der wärmebildenden Processe im Körper dieser Thiere sprechen. Denn er fand bei Kaninchen, denen er das Mark in der Höhe des 7. Halswirbels durchschnitten, nicht blos keine Zunahme, sondern sogar eine sehr starke Herabsetzung der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe, ja zuweilen ein fast bis zur Hälfte des Normalwerthes herabgehendes Sinken des Stoffwechsels. Sollte es unter diesen Umständen nicht doch angezeigt sein, die Verlangsamung des Blutstroms und die Schwächung der Athmung bei den so schwer verletzten Thieren mehr in den Vordergrund zu stellen und jedenfalls erheblich zu berücksichtigen? Durch beides wird die Wärmeabgabe Seitens der Haut und Lungen verringert, und damit ein Moment gegeben, welches wohl geeignet ist, selbst ohne gleichzeitige Steigerung der Wärmeproduction die Körpertemperatur zu erhöhen.

Dies ist, so viel ich urtheilen kann, der Standpunkt, auf dem die interessante Controverse sich gegenwärtig befindet, ein Standpunkt, von dem man allerdings nicht sagen kann, dass er ein besonders befriedigender sei. Wenn aber bei einem, doch relativ einfachen Experiment, das jedenfalls eine präcise Fragestellung ermöglicht, noch soviel Unsicherheit und Zweifel übrig bleiben, so wird es Sie nicht überraschen, dass wir bis heute nicht in der Lage sind, gewisse excessive Temperatursteigerungen, die in Krankheiten des Nervensystems zur Beobachtung gelangen, in befriedigender Weise zu erklären. Wunderlich[41] hat in Deutschland zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass bei den verschiedenartigsten Krankheiten des Centralnervensystems gegen das Lebensende allmälig oder rasch die Körperwärme sehr beträchtlich, bis zu Werthen von 42° und mehr, ja selbst 43 und 44°, ansteigen könne, und hat dieser Temperatursteigerung den Namen der agonalen oder präagonalen gegeben; seitdem sind seine Angaben allseitig bestätigt worden. Von den Krankheiten, bei denen diese Agoniesteigerung vorkommt, verlaufen einige mit Krämpfen, wie Tetanus und Epilepsie, bei anderen aber können Convulsionen oder Muskelzuckungen vollständig fehlen, wie bei hysterischer Paraplegie oder tuberkulöser Meningitis; in manchen Fällen sind es fieberhafte Affectionen, bei denen dann die bisherige mässig febrile Temperatur

langsamer oder rascher zu jenen excessiven Werthen ansteigt so z. B. Meningitis cerebrospinalis oder ein Typhus mit sehr schweren Cerebralerscheinungen, in anderen dagegen ist die Körperwärme bis zu der agonalen Steigerung absolut normal, wie bei Hirnsklerose und Hirnhämorrhagie etc. Weil es sich immer um Erkrankungen handelt, die von vorn herein ihren Sitz im Centralnervensystem hatten oder in deren Verlauf letzteres heftig betheiligt wurde, liegt es allerdings nahe, diese Erfahrungen des Krankenbettes den soeben besprochenen Experimenten an die Seite zu setzen, mit denen die erwähnten chirurgischen Beispiele allerdings eine noch grössere Uebereinstimmung darbieten. Wunderlich selbst und viele spätere Autoren legen dabei grosses Gewicht auf den agonalen Eintritt dieser merkwürdigen Temperaturerhöhung, sie sind der Meinung, dass die letztere abhängig sei von der Agone, d. h. von der beginnenden Auflösung und dem Erlöschen der Hirnfunctionen, und stellen sich damit auf einen verwandten Standpunkt, wie von den Experimentatoren Naunyn und Quincke. Indess liegt zu einer derartigen Annahme meines Erachtens keine Nöthigung vor; im Gegentheil kann man mit Senator[42] den Zusammenhang auch so auffassen, dass die Menschen sterben, wenn und weil ihre Körperwärme bis zu einer so bedeutenden, mit dem Leben nicht mehr verträglichen Höhe gestiegen ist. Freilich kommt man auch hiermit nicht über die Aufgabe hinweg, die excessive und so ungewöhnliche Erhöhung der Körpertemperatur zu erklären, eine Aufgabe, deren Lösung wir auch hier werden verschieben müssen, bis wir über die Grösse des Stoffwechsels und der Wärmeabgabe während der Agoniesteigerung verlässliche Daten besitzen.

Wenn wir vorhin nur auf die Möglichkeit hinweisen konnten, dass die Temperaturzunahme nach Halsmarkquetschung ihren Grund wenigstens zum Theil in der schweren Störung der Circulation in den Hautgefässen, resp. der davon abhängigen Verringerung der Wärmeabgabe habe, so giebt es in der Pathologie andere Gelegenheiten, welche diesen Zusammenhang in klarer und unanfechtbarer Weise darthun. Ich denke hier in erster Linie an die Cholera. In dieser Krankheit gehört die Erniedrigung der Hautwärme besonders an den Extremitäten, wenn der Anfall eine gewisse Höhe und Heftigkeit erreicht hat, zu den so constanten und charakteristischen Symptomen, dass man dieser Periode eben deswegen den Namen des Stadium

algidum gegeben hat. Wodurch diese Abkühlung, die übrigens der zufühlenden Hand beträchtlicher erscheint, als die thermometrische Messung ergiebt, bedingt ist, leuchtet ohne Weiteres ein: es ist die hochgradige Schwächung der Circulation, welche die Eindickung des Blutes mit sich bringt, und die sich natürlich in den peripher gelegenen Gefässgebieten am meisten geltend macht. Weil durch die Hautgefässe viel weniger Blut strömt, als in der Norm, darum wird die Haut blass und kalt. Je weniger Blut aber durch die Hautgefässe fliesst, desto geringer ist, wie Sie wissen, auch der Wärmeverlust an das umgebende Medium, und es muss deshalb während der algiden Periode zu ausgesprochener Wärmeretention kommen. In der That ist die Wärmeretention im Choleraanfall so bedeutend, dass trotz aller übrigen, für die Wärmeproduction doch wahrlich ungünstigen Verhältnisse die Wärme des Körperinnern in der Regel steigt, und sogar um mehrere Grade steigt; Temperaturen von 39 und 39,2, ja selbst von 40° sind im Rectum und der Vagina wiederholt während des Choleraanfalls gemessen worden.

Aehnliche Erfahrungen werden öfters bei Kranken gemacht, die in Folge von rasch eintretender Herzschwäche collabiren. Auch hier kommt es, wenn auch nicht wegen Eindickung des Blutes, sondern wegen directer Herabsetzung der Triebkraft des Herzens zu einer hochgradigen Anämie der Körperoberfläche und damit zu ausgesprochener Kälte der Haut, gleichzeitig aber kann, wie die Rectalmessung ergiebt, die Temperatur des Körperinnern ansteigen, und besonders dann, wenn der Collaps auf der Höhe einer fieberhaften Krankheit eingetreten, sehr beträchtliche Werthe erreichen. Vermuthlich erklären sich manche der agonalen Temperatursteigerungen auf diese Weise.

Eben dasselbe Princip liegt endlich einem Phänomen zu Grunde, das eigentlich nicht mehr zur Pathologie gehört, weil es erst eintritt, wenn das Leben bereits entschwunden, nämlich der postmortalen Temperatursteigerung. Bei manchen Leichen beginnt nicht sogleich nach dem Tode die Abkühlung, sondern es tritt zuvor ein Steigen der im Rectum gemessenen Körperwärme ein. Beträchtlich ist dasselbe freilich nicht, doch kann es bis zum halben Grad und selbst noch mehr betragen, pflegt übrigens um so bedeutender zu sein, je höher die Temperatur im Augenblick des Todes[43]; gewöhnlich hält dies Steigen auch nur kurze Zeit an und macht spätestens in der zweiten Stunde post mortem der definitiven und nun continuirlich zunehmenden

Abkühlung Platz. So paradox aber diese postmortale Temperatursteigerung auf den ersten Blick erscheinen mag, so einfach ist trotzdem ihre Erklärung: sie hat Nichts mit irgend welchen moderirenden oder excitirenden Nervenwirkungen zu thun, sondern sie ist lediglich der Effect der Fortdauer wärmebildender Processe im Körper bei erheblicher Verringerung des Wärmeverlustes. Denn die wärmeproducirenden chemischen Processe im Innern des Körpers hören natürlich mit dem Moment des Herzstillstandes nicht sofort auf, ja es können unter Umständen bei rasch beginnender Muskelstarre sogar noch neue hinzutreten; wie sehr aber das Aufhören der Circulation den Wärmeverlust verringern muss, liegt auf der Hand. Nicht blos, dass die directe Wärmeabgabe nach aussen wesentlich herabgesetzt ist, sondern es kommt der Erhaltung der Temperatur des Körperinnern noch ein Umstand zu Gute, auf den Heidenhain[44] hingewiesen hat, nämlich dass nun dem heissen Blute des Körperinnern sich nicht mehr das aus der Peripherie rückkehrende zumischt. Auf diese Weise erklären sich unschwer alle oben erwähnten Details der postmortalen Temperatursteigerung, die denn auch — zum besten Beweis für ihre Unabhängigkeit von irgend welchen pathologischen Verhältnissen — bei allen, wie auch immer umgekommenen grösseren Thieren ein nahezu constantes Phänomen ist.

Litteratur. [1] Vgl. Rosenthal, Zur Kenntniss d. Wärmeregulirung b. d. warmblütigen Thieren. Erlangen 1872. p. 3ff. Ferner in Hermann's Hdb. d. Physiolog. IV. 2. p. 381. [2] A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. I. Hft. 1. [3] Luchsinger, Pflüg. A. XIV. p. 369. [4] Eine recht vollständige Uebersicht d. einschlägigen Arbeiten s. b. Voit, Zeitschr. f. Biolog. XIV. p. 57. [5] Liebermeister, A. f. Anat. u. Physiol. 1860. p. 520. 589. 1861. p. 28. 1862. p. 661. Deutsch. A. f. klin. Med. V. p. 117. VII. p. 75. X. p. 89. 420. Volkmann'sche Vorträge No. 19. Handb. d. Patholg. u. Therapie d. Fiebers. Leipzig 1875. p. 215ff. Gildemeister, Ueber d. Kohlensäureproduction bei Anwendung kalter Bäder. Inaug.-Dissert. Basel 1870. [6] Senator, Virch. A. XLV. p. 351. L. p. 354. A. f. Anat. u. Physiol. 1872. p. 1. Jürgensen, Deutsch. A. f. klin. Med. IV. p. 323. Winternitz, Virch. A. LXVI. p. 503. Wien. med. Jahrb. 1871. p. 180. Murri, Lo Sperimentale 1873. Neuerdings bestreitet auch Speck, Med. Ctbl. 1880. No. 45., jeden Einfluss eines kühlen Bades auf die Oxydationsvorgänge im Körper. [7] Röhrig u. Zuntz, Pflüg. A. IV. p. 57. Pflüger, ib. XII. p. 282. 333. XVIII. p. 247. Colasanti, ib. XIV. p. 92. Finkler, ib. XV. p. 603. [8] Carl Theodor, Hrzg. i. Bayern, Zeitschr. f. Biologie. XIV. p. 51. Voit, ib. p. 57. [9] Leyden, Virch. A. XXVI. p. 538. Vgl. auch Heidenhain, Pflüg. A. V. p. 77. [10] Cf. Obernier, D. Hitzschlag, Insolation etc. Bonn 1867. p. 80. Jürgensen, D. Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig

1873. p 46. Jaeger, Ueber d. Körperwärme des gesunden Menschen. I.-D. Leipzig 1881. Auch D. A. f. klin. Med. XXIX. p. 516. [11] Calberla, A. d. Heilkd. XVI. p. 276. [12] Voit, Zeitschr. f. Biol XIV. p. 156. [13] Reincke, Deutsch. A. f. klin. Med. XVI. p. 12. Weiland, Drei Fälle von niedrigen Körpertemperaturen. Inaug.-Dissert. Kiel 1869. Peter, Gaz. hebdom. d. Paris. 1872. No. 31 u. 32. [14] Walther, Virch. A. XXV. p. 414. Med. Centralbl. 1864. p 801. A. f. Anat. und Physiolg. 1865. p. 25. Horvath, Pflüg. A. XII. p. 278. [15] Obernier, l. c. Rosenthal, l. c. Handb. p. 335. Bernard, Vorlesungen über thier. Wärme. Uebers. von Schuster. Leipzig 1875. p. 325 ff. [16] Litten, Virch. A. LXX. p. 10. [17] Naunyn, A. f. Anat. u. Physiolg. 1870. p. 159. [18] Schleich, A. f. experim. Patholg. IV. p. 82. Gleiche Erfahrungen machten Walton u. Witherle, Boston med. a. surg. Journal. Vol. CII. No. 24. 1880. 10/6. [19] Krishaber, Gaz. méd. de Paris. 1877. No. 46. [20] Auch Bartels, in Ziemssen's Handb. IX. 1. 197., sah in einem auf 53° geheizten Dampfbade binnen 30 Minuten die Rectumtemperatur eines Mannes um 3,6° steigen. Vgl. auch Burkhardt, D. med. Wochenschr. 1881. No. 21. Frey und Heiligenthal, D. heissen Luft- u. Dampfbäder in Baden-Baden. Leipzig 1881; ferner d. sehr interessanten Angaben über d. Einfluss d. Arbeiten im Gotthardtunnel auf d Körpertemperatur bei Stapff, A. f. Physiolg. 1879. Suppl.-Bd. p. 72. [21] Baeumler, Med. times and gaz. 1868. 1/8. [22] S. bei Wunderlich, D. Verhalten d. Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1870. p. 134. [23] Samuel, Ueber d. Entstehung d. Eigenwärme und d. Fiebers. Leipzig 1876. [24] Samuel, l. c. p. 40. 39. 36. [25] Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 504. [26] Vgl. d. Citat in Henle u. Meissner's Jahresber. f. 1866. p. 368. [27] Laschkewitsch, A. f Anat. und Physiolg. 1868. p. 61. [28] Valentin, A. f. phys. Heilk. 1858. p. 433. [29] Senator, Virch. A. LXX. p. 182. [30] Vgl. Falk, Virch. A. LIII. p. 27. [31] Brodie, Med.-chir. transact. 1837. p. 412. Billroth, Beobachtungsstudien über Wundfieber etc. 1862. p. 158. Fischer, Med. Centralbl. 1869. p. 259. Quincke, Berl. klin. Wochenschr. 1869. p. 29. Nieden, ib. 1878. No. 50. u. A. [32] Tscheschichin, A. f. Anat. und Physiolg. 1866. p. 151. [33] Naunyn und Quincke, ib. 1869. p. 174. 521. [34] H. C. Wood, Fever: a study in morbid and normal physiology. Washington 1880. (Smithonia contributions.) p. 26 ff. [35] Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 578. [36] Schreiber, ib. VIII. p. 576. [37] Lewitzky, Virch. A. XLVII. p. 357. [38] Riegel, Pflüg. A. V. p. 629. [39] Schroff, Wien. akad. Sitzungsber. 1876. März [40] Pflüger, s. Archiv. XII. p. 282. XVIII. p. 247. [41] Wunderlich, A. d Heilk. II. p 547. III. p. 175. V. p. 204. [42] Senator, Virch. A. XLV. p. 411. [43] Quincke u. Brieger, Deutsch. A. f. klin. Med. p. 282. [44] Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 525.

II. Fieber.

Der massgebende Factor im Fieber ist die Erhöhung der Eigenwärme. Classification der Fiebertemperaturen. Verlauf eines Fiebers. Pyrogenetisches Stadium. Fieberfrost. Fastigium. Defervescenzperiode. Kritischer und lytischer Abfall. Reconvalescenzstadium. Tagesfluctuationen. Fiebertypen. Fiebercurven in verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten.

Ursachen des Fiebers. Symptomatische und essentielle Fieber. Experimentelles Fieber. Pyrogene Stoffe.

Stoffwechsel im Fieber. Vermehrung der Harnstoffausscheidung. Bedeutung derselben. Steigerung der Kohlensäureausscheidung. Bedeutung derselben. Zunahme der Wärmeabgabe im Fieber. Folgerungen für die Wärmeproduction. Wärmeregulation im Fieber. Theorien von Liebermeister und Murri. Perspiration und Schweisssecretion. Hautcirculation im Fieber. Beweglichkeit der Eigenwärme. Verhalten der Hautgefässnerven. Die Temperatur der Haut im Fieber. Gegenseitiges Verhältniss von Wärmeproduction und -abgabe im Fieber.

Die einzelnen Fieberstadien. Frost- und Hitzeempfindung. Erklärung der Tagesschwankungen und der Intermittenz

Anderweite Symptome im Fieber. Circulationsapparat. Pulsfrequenz. Blutdruck Sthenische und asthenische Fieber. Nervöse Störungen. Septisches und aseptisches Fieber. Muskeln. Verdauung. Athmung. Harnabsonderung. Pathologisch-anatomische Veränderungen Febrile Consumption.

Bedeutung des Fiebers für den Gesammtorganismus. Etwaige Vortheile. Die Gefahren der Consumption, der excessiven Wärmesteigerung und der Wirkung des Fiebers auf das Herz. Collaps.

So interessant und bedeutsam die bisher besprochenen Erfahrungen über krankhafte Störungen des Wärmehaushalts auch sind — nicht sie bedingen die grosse Rolle, welche eben dieses Kapitel in der Pathologie spielt. Vielmehr denkt der Pathologe, welcher von Störungen der Wärmeökonomie spricht, in erster Linie an einen anderen Process, der schon in den frühesten Zeiten der Medicin Gegenstand sorgfältiger Beobachtung gewesen ist und bis zum heutigen Tage das angestrengte Nachdenken der Praktiker und Theoretiker in Anspruch nimmt, nämlich das Fieber. In der That haben Beide

Grund genug, dem Fieber ihre eingehendste Aufmerksamkeit zu widmen. Denn auf der einen Seite beeinflusst das Fieber in ausgesprochenstem Maasse den Verlauf und die Bedeutung der Krankheiten, der Art, dass es geradezu als eine Cardinalfrage am Krankenbett bezeichnet werden darf, ob die betreffende Krankheit fieberhaft ist oder nicht, und jedenfalls giebt es keinen Vorgang, der in gleicher Häufigkeit und im gleichen Grade das ärztliche Handeln bestimmt, wie das Fieber. Je einschneidender aber die praktische Bedeutung des Fiebers, desto weniger darf andererseits die theoretische Wissenschaft sich der Pflicht entziehen, die inneren Bedingungen des Processes nach allen Richtungen so weit möglich klar zu stellen. Nun ist freilich das Bild, unter dem uns das Fieber am Krankenbett entgegentritt, ein sehr mannichfaltiges und vielfach complicirtes, und es fehlt nicht an mehr oder weniger erheblichen Functionsstörungen in fast allen möglichen Organen. Nichtsdestoweniger haben wir gutes Recht, das Fieber an dieser Stelle, in der Pathologie des Wärmehaushalts, zu behandeln; denn nicht blos der constanteste, sondern auch der entscheidende und maassgebende Zug in dem Bilde des Fiebers, dasjenige, was überhaupt dem Fieber seinen Charakter verleiht, das ist die Erhöhung der Eigenwärme. Bei den bisher erörterten Störungen der Temperaturconstanz konnten wir unseren Ausgangspunkt von den Bedingungen nehmen, von denen dieselbe abhängt, und so mancherlei Lücken in den Details des Causalzusammenhangs auch noch geblieben sind, so hatte es doch im Allgemeinen keine Schwierigkeit, aus den Aenderungen der Bedingungen die Abweichungen der Wärmebilanz direct abzuleiten. Von diesem Ziel sind wir beim Fieber noch weit entfernt. In unserer Ueberzeugung, dass auch die fieberhafte Steigerung der Körperwärme, bei der ja der Einfluss eines hochtemperirten äusseren Medium ausser Frage kommt, entweder in einer über die Leistungsfähigkeit der regulatorischen Vorrichtungen des Organismus hinausgehenden Wärmeproduction, oder in Störungen dieser Regulationsmittel ihren Grund haben muss, in dieser Ueberzeugung werden wir uns selbstverständlich durch Nichts beirren lassen. Aber von dieser allgemeinen Ueberzeugung ist es noch ein langer Weg bis zur genauen Kenntniss aller der im Fieber an den Productions-, wie an den Abgabestätten ablaufenden Vorgänge, und erst wenn wir diese kennten, würden wir ja in der Lage sein, die Temperatursteigerung des Fiebers wirklich zu erklären. Bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens sind wir noch darauf angewiesen, wie in so verschie-

denen Abschnitten der Pathologie, so auch hier den umgekehrten Weg einzuschlagen; wir verzichten für jetzt darauf, aus den fehlerhaften Bedingungen den pathologischen Process abzuleiten, sondern werden uns bemühen, aus der allseitigen Würdigung des Processes eine Einsicht in seine möglichen, resp. wahrscheinlichen Bedingungen zu erlangen. Wir beginnen dementsprechend mit einer Darlegung der Temperaturverhältnisse im Fieber, natürlich nur so weit, als dieselben für die Fieberlehre überhaupt von Interesse sind, und insbesondere unter Ausschluss aller derjenigen Details, deren Auseinandersetzung füglich der speciellen Pathologie überlassen wird.

In fieberhaften Krankheiten werden alle überhaupt beim Menschen vorkommenden Grade der Temperaturerhöhung, von den niedrigsten, die Norm nur eben übersteigenden, bis zu den höchsten, das Leben unmittelbar bedrohenden Werthen beobachtet. Im Wesentlichen richtet sich die Höhe der Temperatursteigerung nach der Intensität der fiebererregenden Ursache, wiewohl auch hier die individuellen Verhältnisse Berücksichtigung erheischen. Denn nicht alle Menschen reagiren in dieser Hinsicht gleich, und auf dieselbe Ursache steigt des Einen Temperatur stärker und rascher an, als des Anderen; so lehrt die Erfahrung besonders von den Kindern, dass sie leicht und hoch fiebern, während im Gegentheil die Eigenwärme der Greise bei der gleichen fieberhaften Störung um einen halben bis ganzen Grad hinter der im jüngeren Lebensalter gewöhnlichen zurückzubleiben pflegt. Trotz dieser Einschränkung hat es sich aus naheliegenden praktischen Gründen als wünschenswerth erwiesen, die verschiedenen Temperaturhöhen in fieberhaften Krankheiten noch unter sich zu classificiren, wobei freilich die Zahl und Abstufung der Classen einigermassen der Willkür überlassen ist. Hier in Leipzig pflegt man gewöhnlich der Wunderlich'schen Classification zu folgen, welche Temperaturen bis 38° als hochnormal oder subfebril, von 38—38,5 als leichtfebril, von 38,5—39,5 als mässig febril, bis 40,5 als ausgesprochen febril, über 39,5 Morgens und 40,5 Abends als hoch febril, endlich Temperaturen über 41 oder gar über 42° als hyperpyretische bezeichnet.

Was nun den Verlauf einer fieberhaften Krankheit anlangt, so kann derselbe an sich, schon nach der Natur der betreffenden Krankheit, allerdings die grössten Verschiedenheiten darbieten; hinsichtlich des uns hier interessirenden Punktes, nämlich der Körpertemperatur, lassen sich indess durchgehends, wenigstens bei den acuten Krank-

heiten, mehrere Perioden unterscheiden, die in mehr oder weniger scharfer Ausprägung bei allen wiederkehren. Die erste derselben, die Periode der Ausbildung des Fiebers oder das pyrogenetische oder Initialstadium, erstreckt sich vom Beginn der Erkrankung bis zur Erreichung der niedrigsten für die betreffende Krankheit auf ihrer Höhe charakteristischen Durchschnittstemperatur. Die Zeitdauer dieser Periode kann ungemein verschieden sein, insbesondere giebt es Krankheiten mit einem sehr kurzen und solche mit einem längeren Initialstadium. Im ersten Fall steigt die Körperwärme rasch und continuirlich und erreicht in wenigen Stunden, jedenfalls innerhalb eines Tages diejenige Höhe, welche für das zweite Stadium charakteristisch ist. Je kürzer diese Initialperiode währt und je mehr während derselben die Körperwärme zunimmt, desto sicherer stellt sich der Symptomencomplex ein, der Ihnen als Fieberfrost wohlbekannt ist. Während desselben empfinden die Kranken ein ausgesprochenes und heftiges Kältegefühl, die Haut des Gesichtes und der Extremitäten, zumal ihrer periphersten Theile, zeigt eine cyanotische Blässe und ihre Temperatur ist unter die Norm erniedrigt, so dass sie sich kühl anfühlt; weniger auffällig ist dies am Rumpf, der sogar zur selben Zeit schon über die Norm erwärmt sein kann. Wie so häufig mit starker Kälteempfindung, sind auch hier unwillkürliche Bewegungen damit verbunden, von leichtem Zittern und Zähneklappern bis zu heftigstem Schütteln. Die Dauer eines solchen peinvollen Schüttelfrostes ist glücklicher Weise nur kurz, eine halbe bis höchstens zwei Stunden, sehr selten noch länger: ein Zeitraum, der trotzdem genügt hat, die Körperwärme um ein zuweilen sehr Beträchtliches, 2, selbst 3° und mehr in die Höhe zu treiben; und indem sich hernach der Frost allmälig verliert, schliesst sich hieran unmittelbar das folgende Stadium. Je grösser die Zahl der Stunden wird, die bis zu letzterem Zeitpunkt vergehen, um so mässiger werden auch bei kurzem Initialstadium die Frosterscheinungen, und gänzlich pflegen sie zu fehlen, wenn die pyrogenetische Periode sich über mehrere Tage hinzieht. In Fällen dieser Art geht die Körperwärme allmälig in die Höhe, in der Regel mit geringen Tagesschwankungen in dem Sinne, dass sie in den Morgenstunden sich ermässigt, um am nächsten Abend wieder und nun höher, als am vorhergehenden Tage, zu steigen. So dauert es bis zum vierten, fünften Tage und noch länger, bis die Initialperiode unmerklich in das folgende Stadium übergeht.

In diesem zweiten Stadium, dem sogenannten Fastigium, ist

das Fieber auf seiner Höhe. Nicht als ob die Körpertemperatur nicht noch über den am Ende der pyrogenetischen Periode erreichten Stand hinausstiege, oder als ob sie während des Fastigium anhaltend auf eben dieser Höhe sich hielte! Im Gegentheil, es ist sogar die Regel, dass während des Fastigium die Körperwärme immer noch wächst, einen oder auch selbst mehrere akmeartige Gipfelpunkte erreicht, hinter und zwischen denen ein mehr oder weniger beträchtliches Sinken Platz greift; und selbst wenn sie in dieser Periode sich durch kürzere Zeit auf einer gewissen, gleichartigen Höhe hält, so fehlt es auch dann nicht an gewissen Schwankungen, die mitunter gering, andere Male auch ganz ansehnlich ausfallen können. Trotzdem erscheint es gerechtfertigt, von einem Höhestadium des Fiebers zu reden, so lange die Temperatur sich über der Grenze hält, welche das Ende des Initialstadium bezeichnete. Das Fastigium ist die Periode, in der auch die Kranken subjectiv die Empfindung der abnormen Hitze haben und während dessen die Haut sich nirgend kühl, durchschnittlich sogar überall heiss anfühlt. Bezüglich der Dauer bietet das Fastigium in den diversen Krankheiten noch viel grössere Unterschiede dar, als das pyrogenetische Stadium; in einem Malariaanfall, einer Ephemera erstreckt sich das Höhestadium nur über eine Anzahl Stunden, während bei einem Abdominaltyphus, einem acuten Gelenkrheumatismus ebensoviel Wochen darüber vergehen können. Wie aber gerade das Verhalten des Fastigium von entscheidender Bedeutung für den Gesammtverlauf einer fieberhaften Krankheit ist, das bedarf keiner näheren Ausführung. Steigt im Fastigium die Körperwärme nicht über 39°, so wird dadurch die Krankheit als eine leichte oder mässig febrile gekennzeichnet, und andererseits kommt es gerade im Fastigium zu jenen hochfebrilen und hyperpyretischen Temperaturen, welche so häufig dem tödtlichen Ende vorausgehen.

An das Fastigium schliesst sich bei günstigem Verlauf die dritte Periode der Entfieberung oder Defervescenz, während welcher die Körperwärme wieder zur Norm zurückkehrt. Der Verlauf und die Dauer dieses Stadium zeigt, gleich den früheren, die grösstmöglichen Verschiedenheiten. Am reinsten tritt es in die Erscheinung, wenn unmittelbar auf das Fastigium mit seinen hohen Temperaturen der Abfall folgt, sei es ein rapider oder, wie man sagt, kritischer, sei es ein protrahirter, lytischer. Bei kritischer Defervescenz geht in mehr oder weniger continuirlichem Zuge binnen einer Anzahl von Stunden und jedenfalls in einem oder anderthalb Tagen die Tempe-

ratur um 2—3, aber unter Umständen selbst um 5°, ja 6° herunter, in der Regel unter gleichzeitigem Ausbruch profuser Schweisssecretion. Nicht so selten geht solch rapider Abfall sogar über das Ziel hinaus, die Eigenwärme erniedrigt sich bis unter die Norm, sodass es geschehen kann, dass man einen Kranken, den man gestern in stärkster Fieberhitze von vielleicht 41° und in unbehaglichstem Zustande verlassen, heute frei von all seinen Beschwerden und mit einer Temperatur von fast 36° wiederfindet. Dagegen geschieht die lytische Entfieberung in viel langsamerem und allmäligerem Zuge, über drei, vier und mehr Tage hin, und es wiederholen sich hier die gleichen Erfahrungen, die im pyrogenetischen Stadium gemacht worden, dass sich nämlich das Sinken entweder ganz continuirlich oder deutlich remittirend gestaltet, mit jedesmaligem, aber immer geringer werdendem Wiederansteigen in der Abendstunde und täglich zunehmender Erniedrigung am Morgen. Aber nicht immer ist die Grenze zwischen Fastigium und Defervescenz so scharf; vielmehr kommen sehr häufig gerade in diesem Zeitraum noch allerlei Unregelmässigkeiten zur Beobachtung. Zuweilen schiebt sich zwischen Fastigium und Entfieberung noch eine kurze, indess nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung ein, die vielbesprochene sogenannte Perturbatio critica; andere Male giebt es eine mehrtägige Periode der Unentschiedenheit, ein sogenanntes amphiboles Stadium, während dessen die Körperwärme auffällige Schwankungen nach oben und nach unten macht; und in noch anderen Fällen geht der definitiven Entfieberung erst eine kurze Periode voran, während welcher die Temperatur schon gesunken, aber immer noch erheblich über der Norm geblieben ist; es ist ein Ansatz zum Abfall, aber der Fortgang des letzteren lässt noch ein paar Tage auf sich warten, um erst dann kritisch oder lytisch in unverkennbarer Weise einzusetzen.

In der auf die Defervescenz folgenden Reconvalescenzperiode richtet sich die Körpertemperatur, sofern nicht besondere, durch die Grundkrankheit in ihrem Verlauf bedingte Momente hindernd eingreifen, allmälig wieder auf die normalen Verhältnisse ein. War sie am Schlusse der Krisis subnormal geworden, so hält sie sich wohl noch einige Tage auf so niedrigen Werthen, ehe die Normalwerthe mit ihrer Tagesfluctuation sich wieder bleibend einstellen; indess können auch umgekehrt in der ersten Zeit besonders gegen Abend noch leichtfebrile Temperaturen auftreten. Es functioniren die Factoren, von denen die Wärmeconstanz des Organismus abhängt, nach

einer schwereren fieberhaften Störung augenscheinlich nicht sogleich mit der früheren Promptheit und Sicherheit, und in der That ist das die bemerkenswertheste Eigenthümlichkeit des Reconvalescenzstadium, dass die Körperwärme beweglicher, labiler ist als bei Gesunden, grössere Tagesschwankungen macht, auf geringfügige Anlässe, wie unbedeutende Körperbewegungen oder die ersten consistenteren Mahlzeiten, ganz erheblich in die Höhe geht und dgl. m.

Nur zu oft aber führen fieberhafte Krankheiten und zwar, wie Sie bald hören werden, so manches Mal gerade wegen der fieberhaften Temperatursteigerung, zum tödtlichen Ausgang, der dann in der sehr grossen Mehrzahl der Fälle im Fastigium eintritt. Nothwendig ist es nicht, dass bei so ungünstigem Verlauf der Gang der Temperatur sich ändert, vielmehr kann es vorkommen, dass in der Temperaturcurve Nichts auf die bevorstehende Katastrophe hinweist. Bei Weitem häufiger aber ändert die Curve bei der Wendung zum lethalen Ende ihren bisherigen Charakter, freilich durchaus nicht immer in gleichem Sinne. In sehr vielen Fällen leitet sich die Agone mit einer ausgesprochenen und mitunter sehr beträchtlichen Temperaturerniedrigung ein; bei vielen anderen Sterbenden begegnet man den auffälligsten Schwankungen und in ganz unregelmässiger Weise wechseln in der letzten Lebenszeit höchste Fiebergrade mit den niedrigsten, subnormalen Temperaturen; und eine dritte Modification ist durch ein dem Ende vorausgehendes continuirliches Steigen der Körperwärme charakterisirt. Von den Fällen dieser letzten Kategorie sind es dann etliche, welche noch ein besonderes Interesse dadurch darbieten, dass in der Agone die Körperwärme schliesslich jene excessiven Werthe erreicht, welche Ihnen aus unserer kürzlichen Besprechung noch in frischer Erinnerung sind.

Dies sind die allgemeinen Grundzüge, in denen sich in acuten fieberhaften Krankheiten die Körperwärme bewegt; freilich nur die allgemeinen! Denn im Detail giebt es noch so viele Besonderheiten, dass, auch ganz abgesehen von quantitativen Differenzen, der Fieberverlauf sich in den verschiedenen Krankheiten und selbst in den verschiedenen Perioden einer etwas länger dauernden Krankheit höchst ungleichartig verhalten kann. Von besonderer Bedeutung ist hierfür Ein Punkt, den ich schon mehrmals berührt habe, nämlich die Grösse der Tagesfluctuationen. Dass die Körperwärme auch des gesunden Menschen während der verschiedenen Tageszeiten gewisse, wennschon nicht beträchtliche Schwankungen darbietet, wissen Sie; beim

Erwachsenen giebt es ein in die frühen Morgenstunden fallendes Tagesminimum und ein Tagesmaximum, das in die späten Nachmittagsstunden trifft[1]. Eben diese Tagesschwankungen fehlen auch nicht bei fiebernden Individuen, doch ist die Grösse der Differenz zwischen Maximum und Minimum keineswegs so annähernd constant, wie bei Gesunden, sondern eine äusserst wechselnde, von ganz geringfügigen Werthen bis zu recht erheblichen. Auch pflegt, besonders bei heftigem Fieber, der Raum, welchen die Exacerbationsperiode im Tage einnimmt, sich zu vergrössern auf Kosten der Remissionszeit. Im Uebrigen sind auch die Tagesfluctuationen des Fiebers meistens mit denen der Gesundheit gleichsinnig, d. h. die Exacerbationshöhe oder das Maximum fällt gegen den Abend, die Remissionstiefe oder das Minimum in die frühen Morgenstunden; doch kommen mancherlei Abweichungen von diesem regelmässigen Gange vor, so Verschiebungen der respectiven Perioden bis selbst zur völligen Umkehr in Morgenexacerbation und Abendremission, und häufiger noch das Auftreten von einer, auch zwei Nebenexacerbationen oder Nebenremissionen. In welcher Weise nun durch die Tagesfluctuationen zuweilen das pyrogenetische Stadium, sowie die Entfieberung, wenn sie langsam geschieht, beeinflusst wird, habe ich Ihnen schon erwähnt; viel auffälliger können sie sich indess während des Fastigium geltend machen. Je nachdem in dieser Periode die Tagesexcursionen gross oder klein sind, pflegt man von verschiedenen Fiebertypen zu sprechen. Der Typus ist ein continuirlicher, so lange die Differenz zwischen Maximum und Minimum sehr gering ist und höchstens einige Zehntel eines Grades beträgt; bei etwas grösserer Differenz spricht man wohl von F. subcontinua, und wenn, wie es in den allermeisten, besonders länger dauernden Krankheiten geschieht, während einer Reihe von Tagen die Exacerbationshöhe über die Remissionstiefe um 1° und mehr hinausgeht, so heisst der Fiebertypus ein remittirender. Allen diesen Typen steht endlich noch der intermittirende gegenüber, für den es charakteristisch ist, dass die Zeiten der hohen Temperaturen mit solchen von normaler oder selbst subnormaler abwechseln. Bei diesem Typus spielt sich in jeder einzelnen Fieberzeit oder, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, jedem Fieberanfall oder Paroxysmus mit mehr oder weniger Prägnanz der ganze Verlauf einer febrilen Temperaturänderung mit Initialperiode, Fastigium und Defervescenz ab, während die fieberlose Periode oder Apyrexie im Grunde gar kein dem Fieber eigenthümliches Symptom in Bezug

auf die Körperwärme zeigt. Wenn wir trotzdem in diesen Fällen nicht von einer Anzahl auf einander folgender fieberhafter Erkrankungen, sondern von einem Fieber mit intermittirendem Typus reden, so findet das seine Berechtigung darin, dass allen diesen auf einander folgenden Fieberanfällen immer eine einzige Erkrankung zu Grunde liegt; es sind nicht wiederholte, sondern eine einzige Malaria- oder Recurrensinfection, welche die ganze Folge der Anfälle auslöst.

Sie sehen, Nichts würde verkehrter sein, als wenn man annehmen wollte, das Verhalten der Eigenwärme biete in fieberhaften Krankheiten keine anderen Differenzen, als etwa die Intensität des Processes und seine Dauer mit sich brächten. Vielmehr giebt es der Variationen so zahlreiche, dass es geradezu unmöglich ist, eine allgemeine Darstellung davon zu entwerfen. Aber für die Pathologie des fieberhaften Processes genügt es auch, wie mich dünkt, zu wissen, dass solche Verschiedenheiten des Verlaufes und so mannigfache Fiebertypen überhaupt vorkommen, ohne dass eine vollständige Kenntniss aller ihrer Details erforderlich wäre. Denn deren Wichtigkeit liegt weit mehr auf dem Gebiet der speciellen Pathologie. Wer der einzelnen Krankheit gegenüber steht, diese kennen, diese behandeln will, der muss nicht blos wissen, ob sie fieberhaft und wie hoch das Fieber ist, sondern für ihn hat die genaue Kenntniss des Fieberverlaufs und des Fiebertypus ihren ganz besonderen Werth. In den kaum drei Decennien, welche verflossen sind, seit Traube und Baerensprung zuerst das Thermometer in die Achselhöhle eines Kranken legten, ist, Dank vor Allem den rastlosen Bemühungen Wunderlich's, eine so unermessliche Fülle von Beobachtungsmaterial über die Temperatur in den verschiedenen Krankheiten aufgespeichert worden, dass es heute vielleicht keine Eigenschaft und keine Function giebt, über deren Verhalten in Krankheiten wir so genau unterrichtet wären, wie über das der Eigenwärme. Von allen Seiten hat man sich festzustellen bemüht, ob bei einer bestimmten fieberhaften Krankheit das Initialstadium kurz oder lang ist, ob der Fiebertypus ein continuirlicher oder remittirender oder gar intermittirender ist, resp. ob im Verlaufe einer Krankheit ein Typus den anderen ablöst, ob die Entfieberung kritisch oder lytisch zu geschehen pflegt; ferner wie hoch überhaupt die Fieberhitze zu steigen und wie gross die Temperaturschwankungen in den und den Krankheiten, resp. in gewissen Perioden einer Krankheit, auch wie lange das Fastigium anzuhalten, an welchem Tage nach dem Beginn der Krankheit mithin die Entfieberung zu beginnen pflegt u. A. m.

In der That hat sich die Erkenntniss bald Bahn gebrochen, dass eine grosse Zahl von Krankheiten, zumeist solche, die auch in ihren sonstigen Symptomen einen mehr weniger cyklischen und abgeschlossenen Verlauf haben, durch ein bestimmtes, bei den Einzelfällen im Wesentlichen übereinstimmendes Verhalten der Temperaturcurve ausgezeichnet sind. Für diese Krankheiten, unter denen ich Ihnen nur den Abdominaltyphus, die Pneumonie, Masern, Recurrens etc. nenne, ist dieselbe begreiflich eines der zuverlässigsten und werthvollsten diagnostischen Hülfsmittel geworden; indess auch bei Krankheiten, deren Fiebercurve einer bestimmten, sich jedesmal wiederholenden Regelmässigkeit zu entbehren scheint, ist ihre genaue Kenntniss für die zutreffende Würdigung des Verlaufes von einem geradezu unersetzlichen Werthe. Denn an solchen Affectionen fehlt es keineswegs. Wie bei einer Pleuritis, einer rheumatischen Endocarditis, selbst einer Rachendiphtherie auch hinsichtlich des Verlaufs der übrigen Symptome, so insbesondere der anatomischen Veränderungen, durchaus keine auch nur annähernde Uebereinstimmung zwischen allen Einzelfällen herrscht, so verhält es sich auch mit dem Fieber in diesen Krankheiten; auf jeder beliebigen Höhe der Entwicklung kann der anatomische Process sistiren, ohne eine vorgeschriebene Reihe von Veränderungen durchzumachen, von denen beim Typhus, bei der Pneumonie keine fehlt, und ebenso giebt es nichts Unbeständigeres, als die Art des Fieberverlaufs bei ihnen, sei es in Bezug auf die absolute Höhe, sei es auf den eigentlichen Fiebertypus oder auf seine Dauer etc. Und dabei sind dies acute Krankheiten. Bei den chronischen vollends kann von irgend einer Constanz der Fiebercurve nicht die Rede sein. Hier lassen sich oft genug nicht einmal die gewöhnlichen Fieberstadien abgrenzen. Denn da die chronischen Krankheiten sich, wenn sie nicht aus acuten hervorgehen, ganz schleichend und allmälig zu entwickeln pflegen, so liegt es meist gar nicht in der Möglichkeit, eine eigentliche Initialperiode zu fixiren. Ebenso willkürlich aber würde es sein, eine über viele Monate sich erstreckende Krankheitsdauer als ein continuirliches Fastigium anzusprechen, obwohl die auffälligsten Schwankungen im Verhalten der Temperatur, der Wechsel von Paroxysmen und Apyrexie, ein bald continuirlicher, bald ausgesprochen discontinuirlicher Typus unverkennbar darauf hinweisen, dass es sehr verschiedene Ursachen sein können, welche die einzelnen Fieberattaquen im Laufe der langen Krankheit hervorrufen. Kommt es schliesslich zur Heilung, so lässt sich in der Regel der Beginn der Defervescenz nicht

genau präcisiren, und es ist nichts Ungewöhnliches, dass es mehrfacher Anläufe bedarf, ehe die Entfieberung definitiv, übrigens auch dann sehr allmälig und in höchstem Grade lytisch vor sich geht.

So wohl nun auch die Temperaturbewegungen in fieberhaften Krankheiten gekannt sind, und so sicher es feststeht, dass im Fieber die Eigenwärme des Körper erhöht ist, so kann diese Thatsache allein doch unmöglich zur Charakterisirung des Fiebers ausreichen. Denn, wie Sie wissen, kann die Körperwärme durch mancherlei Momente über die Norm erhöht werden, ohne das Jemand auf den Gedanken fiele, jede solche Erhitzung ohne Weiteres als „fieberhaft“ anzusprechen. Mit gutem Bedacht reserviren wir vielmehr diese Bezeichnung für eine Temperatursteigerung unter gewissen Umständen, wir verbinden damit zugleich einen ätiologischen Begriff, der freilich Vielen unbewusst sein mag, auch bis heute sich nicht scharf umschreiben lässt, indess jedenfalls etwas Anderes und mehr bedeutet, als der blosse Ausdruck „aus inneren Ursachen.“ Hiernach müssen wir, wenn wir eine Einsicht in die Bedingungen des fieberhaften Processes gewinnen wollen, zunächst die Ursachen des Fiebers und die Umstände kennen lernen, unter denen es zur Beobachtung gelangt.

In einer grossen Reihe von Fällen ist das Fieber eine Begleiterscheinung und tritt hinzu zu irgend einer Lokalerkrankung entzündlicher Natur, es ist secundär oder, wie der Schulausdruck lautet, symptomatisch. Acquirirt Jemand aus irgend einem Grunde eine fibrinöse oder fibrinös-eitrige Pleuritis, eine Pericarditis vielleicht in Folge des Durchbruchs eines Oesophagealkrebses, eine Meningitis nach Perforation eines cariösen Herdes des Felsenbeins, so bekommt er sicher alsbald Fieber; ebenso stellt es sich ein, wenn eine Phlegmone, ein Pyarthros sich irgendwo etabliren; vollends das klassische Beispiel eines solchen symptomatischen Fiebers ist dasjenige, welches etliche Stunden nach einer grösseren Verletzung eintritt, nämlich das sog. Wundfieber. Weil in Fällen dieser Art der Grund des Fiebers anscheinend so offen zu Tage lag, hat es eine Zeit lang, besonders unter dem Eindruck der neuerschlossenen pathologisch-anatomischen Thatsachen, viele Autoren gegeben, welche ein anderes Fieber als dies symptomatische überhaupt nicht anerkennen mochten. Statt vorurtheilsfrei zu beobachten, trugen die Einen kein Bedenken, durch Sätze, wie

„das Fieber ist die allgemein gewordene Entzündung", sich ein Verständniss vorzutäuschen, während andere, wissenschaftlich besser geschulte Köpfe, wie Zimmermann[2], die Zunahme der Körperwärme einfach aus der Steigerung der Wärmebildung am Orte der Entzündung ableiten zu können meinten. Heutzutage freilich, wo wir wissen, dass in einem Entzündungsherde eine abnorm grosse Menge von Wärme gar nicht producirt wird (vgl. I. p. 262 ff.), dürfen wir auf alle übrigen theoretischen Gründe verzichten, welche einer solchen Auffassung entgegenstehen. Indess bei näherer Prüfung erweist sich nicht einmal der Zusammenhang zwischen Entzündung und Fieber als ein so enger, wie es nach dem Obigen vielleicht scheinen könnte. Nicht blos, dass es echte und unzweifelhafte, obendrein recht schwere acute Entzündungen, z. B. die Nephritis giebt, welche ohne alles Fieber verlaufen, sogar bei exquisit eitrigen acuten Entzündungen kann Fieber vollständig fehlen. Ein Mensch mit einem offen behandelten Amputationsstumpf pflegt trotz massenhafter Eiterung nicht zu fiebern, und ebenso verschwindet in der Regel nach einer ausgiebigen Incision bald jede Temperaturerhöhung, obwohl die phlegmonöse Eiterung lebhaft genug andauert.

Zeigt es sich demnach, dass das Fieber nicht schlechthin als eine Function der Entzündung oder Eiterung angesehen werden darf, so kommt hierzu nun die umfangreiche Gruppe der Fieber, welche ohne Concurrenz irgend einer entzündlichen Erkrankung oder doch nur neben einer solchen, indess ohne jede Abhängigkeit von derselben verlaufen, und die man deshalb auch mit dem alten Ausdruck der „essentiellen" bezeichnen könnte. Es handelt sich hier, wie ich nicht erst zu sagen brauche, um die fieberhaften Infectionskrankheiten. Denn bei einer Anzahl derselben, z. B. dem Exanthematicus, der Recurrens und den Malariaaffectionen, fehlen in den reinen Formen entzündliche Processe vollständig, bei einer Reihe anderer, wie Abdominaltyphus und Pocken, treten zwar im Laufe der Krankheit nekrotisirende und Eiterherde auf, indess ohne jede Beziehung zum Fieber und sogar erst viel später, als der Höhepunkt des letzteren; und wenn bei dem Scharlach und den Masern eine, an sich freilich nicht schwere, dafür aber sehr ausgebreitete Entzündung über die Haut sich etablirt, so ist auch diese so wenig Ursache des hohen Fiebers, dass letzteres vielmehr immer der ersteren vorangeht. Auch bei der genuinen Pleuropneumonie existirt kein nachweisbares Abhängigkeitsverhältniss zwischen dem entzündlichen Infiltrat und dem Fieber, in der Regel

leitet der Schüttelfrost die ganze Erkrankung ein und andererseits dauert oft genug die Entzündung nach der Krise nicht blos noch an, sondern kann sogar noch fortschreiten. Und schliesslich dürfte es selbst zweifelhaft sein, ob das Fieber der Cerebrospinalmeningitis oder des acuten Gelenkrheumatismus wirklich ein secundäres, von der entzündlichen Localaffection abhängiges, und nicht vielmehr dem Fieber des Typhus und der acuten Exantheme gleichwerthig ist.

Fragen sie nun, wodurch alle diese Infectionskrankheiten und so häufig auch locale Entzündungen eine fieberhafte Steigerung der Körperwärme bewirken, so hat auch hier erst wieder das Experiment für eine fruchtbringende Discussion den Boden bereitet. Billroth[3] und C. O. Weber[4], an deren Namen sich dieser für die gesammte Fieberlehre hochbedeutsame Fortschritt knüpft, fanden unabhängig von einander und gleichzeitig, dass Thiere, denen in Zersetzung begriffene thierische oder auch vegetabilische Substanz ins Unterhautzellgewebe oder direct ins Blut gebracht wird, Fieber bekommen. Ein solcher Versuch, der am besten an grossen Hunden, überhaupt an grösseren Thieren angestellt wird, verläuft etwa folgendermassen. Bald nach der Einspritzung werden die Hunde unbehaglich, liegen entweder in sich zusammengekauert da oder sind im Gegentheil sehr unruhig, viele frösteln und schauern auch, und nach 1—2 Stunden, selten später beginnt dann die Rectumtemperatur zu steigen, um in der vierten oder fünften Stunde den Höhepunkt zu erreichen. Auf diesem, nämlich 1—1,5—2° und selbst noch mehr über der Norm, hält sich die Körperwärme eine Zeit lang, in den schlimmeren Fällen bis gegen den Tod, der 3, 4 Tage nach der Injection erfolgt, in den günstiger verlaufenden 8—10, auch 24—36 Stunden, worauf dann ein allmäliges Herabsinken der Temperatur bis zu den normalen Werthen erfolgt. Ob der Verlauf ein günstiger oder nicht, das hängt für einmal von der Quantität der injicirten Masse, mehr aber noch von ihrer Beschaffenheit ab; je mehr ihr Charakter ein fauliger und putrider, desto grösser ist die Lebensgefahr, dagegen darf man mit einiger Sicherheit darauf rechnen, zwar ein mehr oder weniger heftiges Fieber, indess keine bedrohliche putride Intoxication zu erhalten, wenn man frischen guten Eiter, das sog. pus bonum et laudabile, oder eitriges Sputum, ferner den aus einem acut entzündeten Organ ausgepressten Saft, auch Blut von einem fiebernden Individuum zur Injection verwendet. Uebrigens genügt schon Eiterserum, und ebenso verliert der Eiter seine fiebererregenden oder pyrogenen Eigen-

schaften nicht, wenn er bei gelinder Wärme getrocknet und später wieder in Wasser vertheilt wird; wohl aber verschwinden dieselben, wenn der Eiter längere Zeit im Körper stagnirt, wenn er verfettet, eindickt oder die Beschaffenheit des sog. kalten Abscesseiters annimmt. Hieraus ergiebt sich der, wie mich dünkt, folgerichtige Schluss, dass in den acuten Entzündungsproducten, insbesondere den eitrigen, zu einer gewissen Zeit eine oder mehrere Substanzen enthalten sind, die, wenn sie in die Circulation gerathen, eine fieberhafte Temperatursteigerung erzeugen. Damit ist dann auch auf der einen Seite das secundäre oder symptomatische Fieber ätiologisch erklärt, auf der anderen Seite zugleich das Ausbleiben dieses Fiebers unter scheinbar gleichen Verhältnissen begreiflich gemacht. Denn damit Fieber entstehe, müssen die pyrogenen Stoffe nicht blos vorhanden sein, sondern auch in die Säftemasse resorbirt werden. Diese Resorption erfolgt aber am sichersten, wenn die Entzündungsproducte in ein engmaschiges und wenig dehnbares Gewebe abgesetzt werden und Folge dessen unter erheblichere Spannung gerathen; sie pflegt völlig auszubleiben, wenn jene freien Abfluss nach aussen haben, wie bei der Nephritis und dem offen behandelten Amputationsstumpf, und weil die Incision dem Eiter die Möglichkeit verschafft, von seiner Bildungsstätte frei nach aussen sich zu entleeren, macht sie der ferneren Resorption und dadurch dem Fieber ein Ende.

An Forschungen über die Natur des oder der pyrogenen Stoffe hat es nach den ersten Billroth-Weber'schen Versuchen nicht gefehlt[5]. Die erste Frage, ob hierbei eine Wirkung der in den Exsudaten enthaltenen Zellen im Spiele, war freilich bald erledigt, und zwar schon durch die bereits erwähnte Thatsache der Wirksamkeit des Eiterserum und nicht minder durch die pyrogenen Eigenschaften von thierischen oder pflanzlichen Faulflüssigkeiten. Wenn wir aber heute einen Gegensatz zwischen einem gelösten und einem corpusculären Agens in einem Entzündungsproduct formuliren, so haben wir noch etwas Anderes im Sinne, als zellige Elemente unseres Körpers, nämlich niedere Organismen, und die Betheiligung dieser muss hier um so mehr in Betracht gezogen werden, als gerade vorzugsweise es Entzündungen mit eitrigem Exsudat sind, die durch energisches pyrogenes Vermögen hervorragen. Sobald wir den Gedanken acceptiren, die in den Entzündungsproducten enthaltenen Entzündungserreger auch für das Fieber verantwortlich zu machen, so ist mit Einem Schlage auch die Brücke zu den fieberhaften Infectionskrankheiten geschlagen, die

ihre Entstehung ja lediglich der Invasion von Schizomyceten verdanken. Und hat es nicht etwas für diese Auffassung wirklich sehr Bestechendes, wenn man die Temperatursteigerung des Recurrensanfalles unmittelbar dem Erscheinen der Spirillen im Blute folgen und das Verschwinden der letzteren ebenso unmittelbar dem Wiederabfall vorausgehen sieht? Immerhin wäre damit noch nicht ausgemacht, ob es die Schizomyceten selber oder erst gewisse in und durch ihren Stoffwechsel erzeugte chemische Stoffe sind, welche das Fieber bewirken. Senator[5] ist geneigt, diese Alternative in letzterem Sinne zu entscheiden, weil es ihm gelang mittelst Glycerin aus Sputum einen kräftig pyrogenen Auszug zu gewinnen, und auch Klebs und Tiegel[5] treten für die gleiche Auffassung ein, da sie durch Injection eines Infuses von einer pneumonischen Lunge, aus dem sie durch Filtration mittelst Thoncylinder sämmtliche Bacterien entfernt zu haben glauben, ein Kaninchen in heftiges Fieber versetzten. Immerhin wäre es wünschenswerth, wenn wir diese Anschauung noch durch einwurfsfreiere Beweise und insbesondere durch die Darstellung des wirksamen Princips selbst stützen könnten. Für den Augenblick mögen wir freilich von dieser secundären Frage um so mehr absehen, als echtes Fieber ganz unzweifelhaft auch ohne die Mitwirkung von Schizomyceten entstehen kann. Nach einer Lammblutinfusion bekommen die unglücklichen Patienten jedesmal eine mehr oder weniger heftige Fieberattaque, und ebendasselbe können Sie bei einem Hund constatiren, dem Sie ein nicht zu geringes Quantum Ochsen- oder Katzenblut eingebracht haben, auch wenn Sie durch directe Ueberführung von Carotis in V. femoralis jede Verunreinigung mit Schizomyceten ausschliessen. Auch nach Injection von grösseren Mengen destillirten Wassers und von Lösungen gewisser Gifte, z. B. Schwefelammonium, ist zuweilen unverkennbares Fieber beobachtet worden. Aber wozu erst nach solchen ungewöhnlichen und z. Th. absonderlichen Belegen suchen, wo doch das Wundfieber tagtäglich die Entstehung des Fiebers ohne Bacterienmitwirkung aufs Ueberzeugendste demonstrirt? Es ist freilich wahr, jene schweren septischen Fieber, welche früher der Schrecken der Verwundeten, wie der Aerzte waren, sie sind aus unseren Krankensälen, Dank Lister's segensreicher Erfindung, so gut wie verschwunden; aber mit gutem Recht hat erst kürzlich Volkmann[6] darauf aufmerksam gemacht, dass mit der aseptischen Heilung noch nicht das Wundfieber beseitigt ist. Es ist durchaus nichts Seltenes, dass trotz des vorzüglichsten aseptischen Verbandes und

regelmässigster, raschester Wundheilung die Körperwärme eine Höhe von 40° und darüber erreicht, und sollte dem gegenüber Jemand einwenden, dass durch den Lister'schen Verband die Ansiedelung von Bacterien auf einer Wunde nicht vollkommen ausgeschlossen sei, so wird jeder Zweifel in dieser Hinsicht durch die subcutanen Verletzungen, z. B. einfache Knochenbrüche und schwere Gelenkcontusionen, beseitigt. Wenn auf der Volkmann'schen Klinik unter 14 gewöhnlichen Oberschenkelfracturen nicht weniger als 11 unter mehr oder minder heftigem und langdauerndem Fieber verliefen, das bei fünf davon mehrere Tage hindurch zwischen 39 und 40° betrug und bei vier Patienten sogar länger als zehn Tage dauerte, so ist jene Discussion darüber, ob das Fieber immer ein Effect niederer Organismen, unstatthaft.

Doch kann man sich nicht verhehlen, dass auch in diesen Fällen Etwas geschehen ist, in Folge dessen dem physiologischen Organismus fremde, ungehörige, überdies leicht zersetzliche Stoffe in die Säftemasse gerathen konnten. Denn mit jedem schweren Trauma werden nothwendig Gewebselemente irgend welcher Art in zuweilen sogar sehr grosser Ausdehnung ertödtet, und gleichgiltig, ob es sich dabei hauptsächlich um Blutgerinnsel oder zerquetschtes Knochenmark, um zerrissene Muskelmassen oder nekrotisirtes Fettgewebe handelt, alle diese zertrümmerten und mortificirten Massen verschwinden bei der Heilung subcutaner Verletzungen sammt und sonders, bei der von complicirten wenigstens zum grossen Theil auf dem Wege der Resorption. Nicht minder führt die Transfusion fremdartigen Blutes, wie Sie wissen, einen rapiden Zerfall zahlloser Blutkörperchen herbei, und auch die Gifte, nach deren Einführung Fieber eintritt, üben wohl ausnahmslos eine deletäre Wirkung, sei es auf die Elemente des Blutes, sei es der Körpergewebe, mit denen sie in Berührung kommen, aus. Unter diesen Umständen wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man den Grund des Fiebers auch in diesen Fällen darin sucht, dass Producte eines acuten Gewebszerfalls in reichlicher Menge in die Säftemasse des Körpers aufgenommen sind. Unter jenen Producten werden nun, je nach der Structur und Zusammensetzung der betreffenden ertödteten Gewebe, noch sehr verschiedenartige andere Stoffe sein können; gewiss aber erinnern Sie Sich aus unsern Erörterungen über die Blutgerinnung, sowie über die Coagulationsnekrose (I. p. 542) der Thatsachen, welche es in hohem Grade wahrscheinlich machten, dass beim Untergang und Zerfall protoplasmatischer

Zellen in der Regel fermentartige Substanzen frei werden, die in ihrem Verhalten und ihren Eigenschaften mit dem Al. Schmidtschen Fibrinferment des Blutes sei es vollständig übereinstimmen, sei es demselben doch sehr nahe stehen. Eben dieses Fibrinferment hat nun die Dorpater Schule, der wir ja vorzugsweise die Kenntniss desselben verdanken, auch hinsichtlich der Aetiologie des Fiebers ins Auge gefasst und seine möglichen Beziehungen zur Erhöhung der Eigenwärme einer experimentellen Prüfung unterzogen. Dabei hat sich in der That ergeben[7], dass die Infusion von reinen Fibrinfermentlösungen, die nicht so concentrirt sind, um alsbald umfangreiche Gerinnungen im Gefässsystem zu bewirken (cf. I. p. 228), bei den Versuchsthieren einen, an die putride Intoxication erinnernden Complex schwerer Krankheitssymptome mit rascher und sehr bedeutender Temperatursteigerung erzeugt. Dass auf Grund dieser interessanten Experimente ihr Urheber Edelberg[7] sich zu der Frage berechtigt glaubt, ob das pathologische Fieber nicht immer mit der Gegenwart grösserer Mengen freien Fibrinfermentes im Blute zusammenhänge, ist begreiflich genug. Indess fehlt doch sehr viel daran, dass wir diese Frage heute schon in positivem Sinne beantworten können. Vielmehr dürfte es gerathen sein, auch gegenwärtig noch es unverhohlen einzuräumen, dass wir die eigentlichen Ursachen des Fiebers in den meisten Fällen nicht exact kennen; immerhin hat die Analyse der pathologisch vorkommenden Kategorien von Fieber ergeben, dass dem letzteren jedesmal die Aufnahme eines, allgemein gesagt, schädlichen Agens in die Säftecirculation des Organismus voraufgeht, und dass das Fieber gewissermassen als die Reaction des letzteren auf das in ihn gelangte schädliche Agens betrachtet werden darf. Dies Agens aber können wir, so unwissenschaftlich das auch klingen mag, doch durch nichts Anderes charakterisiren, als eben durch seine fiebererregende Eigenschaft; höchstens lässt sich noch aussagen, dass es organischer Natur ist. Was wir einigermassen kennen, sind dagegen wenigstens die allgemeinen Bedingungen, unter denen das Agens entsteht; denn wir wissen, dass es für einmal sich bildet unter dem Einfluss von vielen infectiösen Schizomyceten, entweder als Producte von deren eigenem Stoffwechsel oder in Folge der Einwirkung derselben auf den thierischen Organismus, in zweiter Linie aber auftritt ohne alle Mitwirkung von Bacterien, sobald Gewebselemente unseres Organismus in grösserer Menge rasch zu Grunde gehen — als Fibrinferment — und deshalb auch oft bei nicht infectiösen Entzündungen.

Aber gesetzten Falles, wir kennten Natur und Eigenschaften des pyrogenen Agens sehr viel genauer und vollständiger, als es zur Zeit der Fall ist, eine wirkliche Erklärung der fieberhaften Temperatursteigerung wäre damit trotzdem nicht gewonnen. Denn jeder Gedanke daran, dass die Temperaturerhöhung etwa die Folge sei der Verbrennung der pyrogenen Substanz selbst, wird, von allen anderen Bedenken abgesehen, von vorn herein dadurch ausgeschlossen, dass ganz winzige Mengen, wenige Cubikcentimeter Eiter oder Sputum dazu genügen, um einen leidlich grossen Hund in starkes Fieber zu versetzen. Wenn die Einführung eines so geringen Substanzquantum in den Körper denselben um mehrere Grade zu erwärmen vermag, so kann dies nur durch eine anderweite Einwirkung auf die Factoren geschehen, von denen die Wärmebilanz unseres Organismus abhängt. Wie diese Factoren gegen das fiebererregende Agens reagiren, das muss geprüft werden, wenn man eine Einsicht in das Zustandekommen der febrilen Temperatur gewinnen will; mit anderen Worten, es erwächst uns nunmehr die Aufgabe, das Verhalten der Wärmeproduction und der Wärmeabgabe im Fieber zu untersuchen.

Um zu bestimmen, wieviel Wärme während des Fiebers producirt wird, stehen dieselben Methoden zu Gebote, welche zu diesem Zwecke beim gesunden Menschen oder Thier angewandt werden. Man kann entweder auf calorimetrischem Wege die Grösse der Wärmeabgabe innerhalb eines Zeitraums messen und daraus, unter Berücksichtigung etwaiger Aenderungen der Körperwärme in derselben Zeit, die Production berechnen, oder man bestimmt letztere gewissermassen indirect durch die Untersuchung der in dem gegebenen Zeitraum im Körper ablaufenden Oxydationsprocesse, neben denen es auch im fiebernden Organismus andere Wärmequellen nicht giebt. Beide Wege sind seit mehreren Decennien von einer Anzahl Autoren betreten worden, und so sind wir heute bereits im Besitz von etlichen werthvollen Thatsachen auf diesem Gebiet, wennschon uns freilich vom Ziel noch eine weite Entfernung trennt. Den Stoffwechsel zunächst anlangend, so fehlten bis vor kurzem systematische Versuchsreihen über den Sauerstoffverbrauch fiebernder Individuen vollständig, und erst die allerjüngste Zeit hat einige Angaben über diesen hochwichtigen Punkt gebracht. Um so grösser ist dagegen die Zahl der Autoren, welche die Feststellung der Endproducte des Stoffwechsels Fiebernder sich zur Aufgabe gemacht haben. In ganz besonders erfreulicher Uebereinstimmung sind hier die Resultate Aller in Betreff der stick-

stoffhaltigen Producte[8]. Denn bei jedem Fieber ohne alle Ausnahme, gleichgiltig ob es ein symptomatisches oder essentielles, ob der Verlauf des Fiebers ein atypischer oder ein typischer, und welcher Art auch immer der Typus, gleichgiltig ferner ob Initialstadium, Fastigium oder Defervescenzperiode, immer ist die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Harns, vor allen des Harnstoffs, demnächst aber auch der Harnsäure und des Kreatinins, erhöht. Selbstverständlich kann dies Resultat nur dann mit voller Schärfe hervortreten, wenn auch die übrigen, auf die Stickstoffausscheidung influenzirenden Momente, in erster Linie die Nahrungsaufnahme, in Rechnung gezogen werden. Werthe, wie bei einem Gesunden, der reichliche Fleischmahlzeiten zu sich nimmt, erreicht die Harnstoffausscheidung eines Fiebernden nur selten; wenn man aber die letztere mit der eines Gesunden von derselben Diät vergleicht, so stellt sich immer ein Uebergewicht auf Seiten des Fiebernden heraus. Die absolute Grösse dieser Harnstoffzunahme ist allerdings keine gleiche. Von einigen Seiten hat man auf Grund sehr zahlreicher und sorgfältiger Bestimmungen den Satz aufstellen zu können geglaubt, dass die Grösse der Harnstoffproduction im Allgemeinen der Höhe des Fiebers parallel gehe. Indess haben Andere sich von der Richtigkeit dieses, besonders von Huppert vertheidigten Satzes nicht zu überzeugen vermocht, überdies gestattet bei Fiebern von remittirendem oder gar intermittirendem Charakter, überhaupt mit Temperaturschwankungen, die Art, wie der Harn des Menschen allein gewonnen werden kann, kein sicheres Urtheil über die Beziehungen zwischen Körperwärme und Zusammensetzung des Harns. Dass erhebliche Abweichungen von jenem Gesetz vorkommen, gesteht übrigens auch Huppert zu. So kann bei sehr mangelhaft ernährten Individuen die Harnstoffproduction trotz hohen Fiebers gering ausfallen; und während einerseits die stärkste Harnstoffausscheidung gewöhnlich nicht im Anfang, sondern erst in den nächsten Tagen erfolgt, auch wenn die Temperatur sich auf gleicher Höhe gehalten und jedenfalls nicht zugenommen hat, so beobachtet man andererseits, dass bei länger dauerndem Fieber die Harnstoffproduction abnimmt, obwohl die Körperwärme noch nicht gesunken. Endlich pflegt im Entfieberungsstadium die Harnstoffausscheidung nicht selten wieder zuzunehmen, und bei den kritisch endenden fieberhaften Krankheiten ist es nahezu eine Regel, dass nach der Krisis ein paar Tage lang bei schon ganz normaler Temperatur eine reichliche sogenannte

epikritische Harnstoffvermehrung geschieht, die von der Nahrungsaufnahme jedenfalls unabhängig, auch auf eine im Fieber erfolgte Ueberschwemmung der Organe mit Harnstoff schwerlich bezogen werden darf, die vielmehr dafür spricht, dass die durch die fiebererregende Ursache bewirkte Steigerung des Eiweisszerfalls mit der Krisis noch nicht vollendet oder wenigstens nicht bis zu den letzten Endproducten durchgeführt worden war. Je grösser aber die Zahl der Momente ist, welche den Grad der Harnstoffvermehrung im Fieber beeinflussen, desto verständlicher ist die betonte Ungleichheit in der absoluten Grösse derselben. Von Werthen an, welche die Norm nur um ein ganz Geringfügiges übertreffen, kann die Zunahme bis zum Dreifachen dieser betragen. Es ist gar nichts Ungewöhnliches, dass kräftige und jugendliche Menschen in einer acuten Krankheit trotz strengster Fieberdiät und schmalster Kost 40—45, ja 50 gr. Harnstoff und selbst noch mehr pro die entleeren[9], während ein nicht fieberndes Individuum bei gleicher Hungerkost höchstens 16—18 gr. binnen 24 Stunden produciren würde. Durchschnittszahlen aufzustellen hat bei so ungemeiner Verschiedenheit der Bedingungen immer sein Missliches, doch haben es mehrere Autoren versucht, unter Zugrundelegung eines kleineren oder grösseren Materials die durchschnittliche Steigerung der Harnstoffvermehrung zu ermitteln; dabei hat Liebermeister[10] eine Zunahme um 70 pCt., Unruh[11] genau denselben Werth, Senator[12] dagegen eine Steigerung um mehr als 100 pCt., d. h. also auf mindestens das Doppelte des Normalen gefunden.

Ueber die Bedeutung dieser vermehrten Harnstoffausscheidung kann ein Zweifel nicht Statt haben: sie beweist eine Zunahme des Zerfalls eiweissartiger Substanzen im Körper, und zwar da letztere nicht von aussen durch die Nahrung zugeführt worden, vom eigenen Körpereiweiss. Es lässt sich dies mit voller Sicherheit behaupten, weil es absolut unmöglich ist, die Vergrösserung der Harnstoffausscheidung aus einem etwaigen Vorrath früher producirten und aufgespeicherten Harnstoffs zu erklären. Ich will nicht behaupten, dass Harnstoffproduction und Harnstoffausscheidung einander immer genau parallel verlaufen, insbesondere wird die Grösse der gleichzeitigen Wasserausscheidung von gewissem Einfluss auf die des Harnstoffs sein. Indess kann von einer wirklichen Aufspeicherung dieser so leicht diffusiblen Substanz keine Rede sein, und die gesammte Quantität Harnstoff, die im besten Falle in den Geweben enthalten sein kann, würde nicht einmal ausreichen, um nur die Zunahme der

Harnstoffausscheidung während einer 24stündigen Fieberperiode zu decken, geschweige denn während eines mehrtägigen oder gar mehrwöchentlichen Fiebers. Ueberdies hat Gscheidlen[13] mittelst directer Bestimmung sich davon überzeugt, dass bei Hunden, die in Folge von Eiterinjection fiebern, der Harnstoffgehalt des Blutes und der verschiedenen Organe während und gleich nach dem Fieber ein gegen die Norm ganz unveränderter und jedenfalls nicht verringerter ist. Ob alle Organe und Gewebe des Körpers sich an dieser Steigerung des Eiweisszerfalles betheiligen oder nur gewisse und welche vorzugsweise, vermögen wir mit Sicherheit bislang nicht auszusagen; die geringen Anhaltspunkte, die wir in dieser Richtung haben, werde ich Ihnen bald mittheilen. Von grösserem Interesse aber ist vielleicht noch die Frage, in welchem Verhältniss diese Zunahme des Eiweisszerfalls zu der Temperaturerhöhung steht. Die Möglichkeit ist nach den kürzlich besprochenen Versuchsergebnissen von Naunyn[14] und Schleich[15] nicht von der Hand zu weisen, dass vermehrte Harnstoffproduction einfach die Folge der Steigerung der Körperwärme ist, und von diesem Gesichtspunkte aus würde der von Huppert behauptete Parallelismus von Harnstoffproduction und Temperaturhöhe noch von grösserer principieller Bedeutung sein. Indess scheint der Umstand, dass in sehr vielen Fällen die Curve der Harnstoffproduction und der Körperwärme einander keineswegs parallel laufen, vielmehr stark von einander divergiren können, dieser Umstand, sage ich, scheint mir evident dafür zu sprechen, dass ein so einfaches Abhängigkeitsverhältniss nicht existirt. Vollends ist diese Auffassung für das septische, durch Jaucheinjection hervorgerufene Fieber des Hundes direct durch den von Naunyn[14] geführten Nachweis widerlegt, dass die Zunahme der Harnstoffproduction schon in der Latenzperiode des Fiebers, d. h. früher, als das ausgesprochene Ansteigen der Körperwärme erfolgt.

In umgekehrtem Sinne, als eine Quelle der mehrerzeugten Wärme darf aber die Vermehrung der Harnstoffproduction erst recht nicht verwerthet werden. Denn sie beweist ja lediglich, dass grössere Mengen von Eiweiss in den Zerfall hineingezogen, während sie über die eigentlich wärmebildenden oxydativen Processe Nichts aussagt. Für unsere Aufgabe ist deshalb von ungleich grösserer Wichtigkeit der Theil des Stoffwechsels, dessen Endproducte Kohlensäure und Wasser sind. Der respiratorische Gaswechsel im Fieber ist im Laufe des letzten Decennium Gegenstand mehrfacher Untersuchun-

gen gewesen, und zwar sowohl an Menschen[16], als auch an Thieren[17]. Erstere bieten den grossen Vortheil, dass man verschiedene fieberhafte Krankheiten in den Bereich der Untersuchung ziehen kann, geben dagegen nur selten Gelegenheit, das Initialstadium zu prüfen, und gestatten insbesondere nur in sehr unvollkommener Weise, den Gasaustausch des Individuum im Fieber mit demjenigen im fieberlosen Zustand zu vergleichen. Bei den Hunden andererseits fallen die letztgenannten Uebelstände fort, dafür aber lässt sich nur das durch Injection von Eiter oder dgl. erzeugte, d. i. septische Fieber prüfen. Um so erwünschter ist es, dass trotz dieser verschiedenartigen Desiderate aller Untersuchungen, unter denen durch Zahl und Ausdehnung der Experimente, Zuverlässigkeit der benutzten Apparate und umsichtige Erwägung aller in Betracht kommenden Bedingungen die Leyden-schen ganz besonders hervorragen, im wesentlichen zu dem übereinstimmenden Ergebniss gelangt sind, dass im Fieber die Kohlensäureausscheidung gesteigert ist. Die höchste Zunahme, bis auf das $2\frac{1}{2}$fache des Normalen, hat Liebermeister während des Fieberfrostes constatirt, was Sie freilich mit Rücksicht auf die starken Muskelbewegungen des Frostes nicht verwundern wird. Indess auch wenn das Fieber gar nicht mit einem Frost beginnt, konnte Leyden bereits im Initialstadium desselben, sobald die Eigenwärme der Thiere überhaupt nennenswerth erhöht war, die Steigerung der CO_2-Abgabe feststellen. Vermehrt bleibt sie dann dauernd während des Fastigium, und zwar um so stärker, je mehr die Temperatur die Norm übertrifft. Beim Menschen fand Leyden im Mittel eine Zunahme der CO_2-ausscheidung auf ziemlich das Anderthalbfache des Normalen, Liebermeister auf der Acme des Fiebers eine Steigerung um 19—31 %, bei ansteigender Temperatur, aber ohne Frost 30—40 %. Bei Hunden sah Senator durchschnittlich eine Vermehrung um 37 % und hat sie niemals über 57 % hinausgehen sehen; Leyden dagegen, dessen Versuchsthiere stärker fieberten, beobachtete gegenüber der CO_2-ausscheidung eines Hundes, der schon ebenso lange gehungert, wie das Fieberthier, eine Zunahme um 70—80 %, bei Erhöhung der Körpertemperatur um c. 1,5° allerdings nur 40—50 %, und bei noch geringerem Fieber noch weniger. Im Entfieberungsstadium nimmt mit sinkender Temperatur die Vermehrung der Kohlensäureabgabe immer mehr ab; eine neue epikritische Zunahme, wie beim Harnstoff, giebt es nicht.

Während man nun zunächst geneigt sein wird, diese Zunahme

der Kohlensäureausscheidung als einen sicheren Beweis für die Steigerung der oxydativen Processe während des Fiebers anzusehen, hat Senator geltend zu machen versucht, dass eine reichlichere Ausscheidung der Kohlensäure auch dadurch bedingt sein könne, dass der Organismus, ohne mehr Kohlensäure zu produciren, lediglich von seinem Vorrath mehr abgiebt. An diese Möglichkeit müsse gerade hier um so mehr gedacht werden, als im fiebernden Organismus eine Anzahl Factoren existiren, welche die Abgabe der im Blut vorhandenen Kohlensäure in hohem Grade begünstigen. Dahin rechnet er die grössere Differenz zwischen der Temperatur des Körpers und derjenigen der Umgebung, die bekanntlich allen Dissociationsprocessen zu Gute kommt, ferner die Erhöhung der Respirationsfrequenz, endlich auch die wahrscheinlich mit der Temperatursteigerung Hand in Hand gehende Zunahme der Säurebildung im Blute. Dass diese Momente während des Fiebers wirklich vorhanden sind, und sich in dem angeführten Sinne geltend machen, ist durch eine Untersuchung von Geppert[18] bewiesen worden, welcher den Kohlensäuregehalt des Blutes beim septischen Fieber der Hunde gegen die Norm verringert fand, und zwar um so mehr verringert, je höher die Fiebertemperatur. Da jedoch diese Abnahme immer erst eintritt, wenn das Fieber bereits einige Zeit besteht, in der ersten Zeit dagegen fehlt, so dürften Leyden und Fränkel doch das Richtige getroffen haben, wenn sie nur einen geringen Bruchtheil der im Fieber mehr abgegebenen Kohlensäure auf die günstigeren Ausscheidungsbedingungen zurückzuführen geneigt sind. In erster Linie spricht gegen eine grössere Bedeutung dieses Factors die über den ganzen Verlauf einer fieberhaften Krankheit sich erstreckende Dauer der gesteigerten Kohlensäureabgabe, die meines Erachtens nur verständlich ist unter der Annahme einer in gleichem Grade erhöhten Production dieses Gases. Weiterhin kennen wir sonst keinen nach dieser Richtung untersuchten Fall, wo mit einer dauernden Vermehrung der Kohlensäureabgabe nicht auch zugleich eine entsprechende Vermehrung der Sauerstoffaufnahme einherginge, und wir haben deshalb von vorne herein kein Recht, für das Fieber ein anderes Verhältniss zu substituiren, so lange nicht directe Sauerstoffbestimmungen ein solches darthun. Systematische Bestimmungen der Sauerstoffabsorption im Fieber fehlten aber, wie schon bemerkt, bis vor Kurzem gänzlich, oder beschränkten sich vielmehr auf eine einzige, freilich mittelst sehr exacter Methode gewonnene Beobachtung über diesen Punkt, die Colasanti[19] bei Gelegenheit seiner Versuche

über die Abhängigkeit der Grösse des Stoffwechsels von der Umgebungstemperatur zufällig an einem fiebernden Meerschweinchen gemacht hat; diese eine Beobachtung aber war positiv ausgefallen, indem sie bei einem übrigens nur mässigen Fieber neben der Steigerung der CO_2abgabe um 24% eine Vergrösserung der Sauerstoffaufnahme von 18% feststellte. Seitdem ist nun dieser Einzelversuch in sehr wünschenswerther Weise durch systematische, in zwei Laboratorien unabhängig von einander ausgeführte Experimentalarbeiten von Zuntz[20] und von D. Finkler[21] ergänzt worden, und beide Arbeiten, über deren Ergebnisse allerdings erst summarische Mittheilungen vorliegen, stimmen darin vollständig überein, dass bei dem septischen Fieber der Kaninchen, resp. Meerschweinchen Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung beträchtlich und in annähernd gleichem Masse gesteigert sind. Da aber eine nur einigermassen anhaltende Steigerung der Sauerstoffabsorption ohne Zunahme der Oxydationsprocesse undenkbar ist, so dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass im Fieber die im Körper ablaufenden Verbrennungsvorgänge erheblich gesteigert sind.

Ob und um wieviel im Stoffwechsel des Fiebernden die Bildung von Wasser durch Oxydation von Wasserstoff gesteigert ist, darüber sind wir nicht unterrichtet, schon weil wir dieses vom Organismus selbst producirte Wasser nicht von dem zu trennen im Stande sind, welches fertig von Aussen eingebracht den Körper passirt. Die bisher durchgeführten Untersuchungen über die Gesammtausgaben eines Fiebernden an Wasser sind nicht ohne beträchtliche Fehlerquellen; aber wenn sie auch zuverlässigere Resultate gegeben hätten, als wirklich der Fall ist, so würden sie trotzdem zu zwingenden Schlüssen kein Recht geben, weil wir bisher gar nicht wissen, ob der Wassergehalt der Gewebe und Organe im Fieber sich ändert. Indessen dürfen wir vom Wasser an dieser Stelle getrost absehen, weil schon die nachgewiesene bedeutende Vermehrung der Kohlensäurebildung allein ausreicht, die Vergrösserung der Wärmeproduction im Fieber sicher zu beweisen. Was von den älteren Aerzten vermuthet, oder auf Gründe, denen wir gegenwärtig ein Gewicht nicht mehr beilegen, erschlossen ist, das ist heute über allen Zweifel festgestellt, und selbst wenn noch gar keine calorimetrischen Untersuchungen existirten, deren Ergebnisse, wie Sie bald hören werden, mit den soeben bezeichneten im besten Einklang stehen, so würden wir auf Grund der Stoffwechselprüfungen jenen Satz unbedenklich aussprechen dürfen. Aber so un-

bestreitbar die Thatsache ist, dass im Fieber die Wärmeproduction relativ erhöht ist gegenüber dem fieberlosen Zustand, so ist damit für die Erklärung der febrilen Temperatursteigerung nicht zu viel gewonnen. Absolut genommen ist die Zunahme der wärmebildenden Processe ja gar nicht so gross. Denn der Eiweisszerfall und damit die Harnstoffausscheidung eines Fiebernden kann zwar derjenigen eines Gesunden nahe kommen, der sich gut und selbst ganz reichlich ernährt; aber die eigentlich oxydativen Processe sind im Fieber, wie Senator mit Recht betont, nicht in gleichem Masse wie der Eiweisszerfall, gesteigert, und jedenfalls bleibt auch die stärkste beobachtete Erhöhung der CO_2abgabe um Vieles gegen diejenige zurück, die bei einem Gesunden erfolgt, wenn er eine copiöse und besonders fettreiche Mahlzeit zu sich nimmt, oder vollends angestrengte Muskelarbeit verrichtet. Wenn aber bei so mächtiger Wärmeproduction die Temperatur eines Gesunden sich unverändert erhält oder doch höchstens um wenige Zehntel steigt, wie kommt es, dass dies nicht auch beim Fiebernden geschieht? Das Mittel, durch welches der Gesunde die störenden Folgen der erhöhten Wärmeproduction hintanhält, kennen Sie: es ist die entsprechende Steigerung der Wärmeabgabe. Auf diesen Punkt werden wir unausweichlich hingedrängt. Wenn bei gleicher Ausgangstemperatur und gleicher Wärmeproduction der Eine seine bisherige Temperatur behält, der Andere dagegen um 3—4 Grad wärmer wird, so kann der Grund unmöglich in etwas anderem liegen, als in der ungleichen Wärmeabgabe der Beiden. Auf welchen Wegen und mittelst welcher Einrichtung die Wärmeabgabe des gesunden Menschen geschieht, ist Ihnen bekannt: lassen Sie uns jetzt sehen, was wir von der Grösse des Wärmeverlustes im Fieber und von dem Verhalten der Factoren wissen, die dabei im Spiele sind.

Die Frage von der Wärmeabgabe im Fieber hat bereits ihre Geschichte. Nachdem die älteren Pathologen es als selbstverständlich angesehen hatten, dass entsprechend der vergrösserten Temperaturdifferenz zwischen dem Fiebernden und seiner Umgebung von ihm auch mehr Wärme abgegeben werde, wiesen in den 50er Jahren Nasse und Fick darauf hin, dass auch eine Verringerung der Wärmeabgabe im Stande sei, ohne jede Zunahme der Wärmeproduction, ja trotz eventueller Herabsetzung der letzteren, die Körpertemperatur zu erhöhen. Doch bleibt es Traube's grosses und unbestrittenes Verdienst, diesem Moment die Stelle angewiesen zu haben, welche ihm gerade in der Fieberlehre gebührt. In einer wohldurchdachten und

alle Seiten des Fieberprocesses berücksichtigenden Theorie[22] hat er es versucht, die febrile Temperatursteigerung einzig und allein aus einer Verringerung der Wärmeabgabe abzuleiten, die ihrerseits durch eine kräftige Contraction der die Körperperipherie mit Blut versorgenden kleinen Arterien bedingt sei. Wenn das fiebererregende Agens sehr intensiv auf das vasomotorische Nervensystem wirkt, sei es, weil letzteres sehr erregbar, oder weil eine grosse Menge des Agens auf einmal in die Circulation gelangt ist, trete ein schnelles Ansteigen der Körperwärme und wegen der rasch sich entwickelnden Temperaturdifferenz zwischen den peripherischen und centralen Endigungen der sensiblen Nerven Frost ein, während bei schwächerer und erst allmälig sich summirender Erregung der Vasomotoren das pyrogenetische Stadium sich über einen längeren Zeitraum erstrecke; umgekehrt entspreche der schnelle Nachlass des Arterientetanus der raschen oder kritischen Abnahme des Fiebers, der langsame dagegen der Lysis. Gross war das Aufsehen, welches diese Lehre gemacht hat; doch hat es ihr von Anfang an nicht an Gegnern gefehlt, welche nicht bestritten, dass sie geistreich ersonnen und in höchst geschickter Weise bis in alle Details durchgeführt sei, wohl aber dem Cardinalpunkt derselben, der angeblichen Verringerung der Wärmeabgabe, ihre Anerkennung versagten. Traube selbst hatte letztere nicht durch positive Beobachtungen erwiesen, sondern lediglich aus gewissen Erscheinungen, besonders des Fieberfrostes, erschlossen; für eine Reihe anderer Autoren wurde sie dagegen alsbald der Anlass, das Verhalten des Wärmeverlustes im Fieber mittelst geeigneter Methoden zu prüfen. Liebermeister[23], Hattwich[24] u. A. haben Beobachtungen über den Wärmeverlust Fiebernder in Wasserbädern angestellt und dabei ermittelt, dass ein Fiebernder an eine gemessene Wassermasse von genau gekannter Temperatur mehr Wärme abgiebt, als ein Gesunder. Von grösserem Gewicht, weil sie nicht blos, wie die Badversuche, den Wärmeverlust durch Leitung, sondern auch den durch Verdunstung mitberücksichtigen, sind die zahlreichen Messungen der Wärmeabgabe, welche Leyden[25] an verschiedenen Fieberkranken angestellt hat; wobei er sich eines zweckmässig construirten Calorimeters bediente, in das er freilich nicht den ganzen Körper des Kranken, wohl aber einen erheblichen Theil desselben, nämlich einen Unterschenkel, brachte und jedesmal zwei Stunden darin verweilen liess. Dass Ergebniss war auch hier, dass die Wärmeabgabe im Fieber gegenüber der Norm bedeutend gesteigert ist. End-

lich hat Senator[26] den Wärmeverlust von Hunden, die er durch Eiterinjection in Fieber versetzt hatte, auf calorimetrischem Wege bestimmt und dabei gleichfalls auf der Höhe des Fiebers eine Erhöhung desselben im Vergleich mit gesunden Thieren gefunden, allerdings in geringerer Stärke als sie Leyden bei seinen Patienten ermittelt — was aber aus der viel schwächeren Temperatursteigerung der Fieberhunde sich unschwer erklärt.

So allseitig hiernach die verschiedenen Autoren darin übereinstimmen, dass ein Fiebernder mehr Wärme an seine Umgebung verliert als ein Gesunder, so steht es doch nicht minder fest, dass die absolute Grösse der Wärmeabgabe in den verschiedenen Phasen des Fiebers eine sehr ungleiche ist. Am lehrreichsten sind in dieser Beziehung die Zahlen von Leyden, von denen übrigens die der anderen Beobachter nicht wesentlich abweichen. Am stärksten ist die Wärmeabgabe in der Entfieberungsperiode, und hier kann sie besonders bei kritischem Abfall der Temperatur das Zwei- bis Dreifache der Norm erreichen. Am geringsten ist andererseits die Steigerung der Wärmeabgabe im Initialstadium; bei kurzer Dauer desselben pflegt sie die Norm nur ganz Wenig zu übertreffen und kann beim Frost sogar dahinter zurückbleiben. Während des Fastigium endlich beträgt die Zunahme der Wärmeabgabe bei hohem Fieber durchschnittlich das $1\frac{1}{2}$ bis 2fache des Normalen. Ich sage durchschnittlich; denn gerade in diesem Stadium zeigen sich die auffälligsten Schwankungen in der Grösse des Wärmeverlustes, und zwar ohne dass die Körpertemperatur zur selben Zeit gleichsinnige Aenderungen erführe. Wiederholt ist es constatirt worden, dass die Wärmeabgabe bei höheren und selbst beträchtlich höheren Fiebertemperaturen geringer war, als bei niedrigeren, und dies nicht blos bei verschiedenen Individuen, sondern sogar bei demselben Patienten kann man sich von derartigen Schwankungen im Laufe einer fieberhaften Krankheit überzeugen.

Diese Schwankungen thun indess der Thatsache keinen Eintrag, dass die Wärmeabgabe im Fieber durchgehends vermehrt ist, und da diese Vermehruug des Wärmeverlustes mit einer Erhöhung der Körperwärme zusammentrifft, so ergiebt sich daraus eine willkommene Bestätigung der Resultate der Stoffwechseluntersuchungen, d. h. eine Zunahme der Wärmeproduction im Fieber. Dieser Schluss ist unanfechtbar für die Periode des Fastigium und nicht minder für die Zeit der ansteigenden Temperatur, wenn dabei die Wärmeabgabe ver-

grössert ist; für die Defervescenz, insbesondere die rasche, wo die mächtige Steigerung des Wärmeverlustes mit der rapiden Temperaturerniedrigung zusammenfällt, erscheint dagegen die Annahme einer vermehrten Wärmeproduction nicht ohne Weiteres gerechtfertigt und in der Regel überflüssig. Wohl aber hat für das Froststadium eine zuerst von Immermann[27] angestellte und später von Liebermeister[28] eingehender durchgeführte Berechnung ergeben, dass auch während dieses die Wärmeproduction nothwendig erheblich gesteigert sein muss. Indem sie die Wärmecapacität des Körpers = 0,83 setzten, ermittelten sie, dass ein Mensch, dessen Temperatur in einem kurzdauernden Fieberfrost um 2° und mehr in die Höhe ging, um viel mehr erwärmt worden ist, als unter normalen Verhältnissen überhaupt producirt wird, dass mithin selbst der vollständige Wegfall allen und jeden Wärmeverlustes oder die vollkommenste Wärmeretention nicht ausreichen würde, um jene Temperatursteigerung herbeizuführen, geschweige denn in Wirklichkeit, wo die Wärmeabgabe im Fieberfrost nur um ein Geringes hinter der Norm zurückbleibt. Sie sehen somit, dass die Traube'sche Theorie nicht einmal für dasjenige Stadium des Fiebers, von dessen Beobachtung sie abgeleitet worden, sich halten lässt, und dass dieselbe in ihrer ursprünglichen nackten Form, in der die Steigerung der Wärmeproduction gänzlich geleugnet wurde, entschieden widerlegt ist. Denn es ist gegenwärtig positiv erwiesen, dass im Fieber, abgesehen etwa vom Defervescenzstadium, sowohl die Wärmeproduction, als auch die Wärmeabgabe über die Norm gesteigert sind. Durch diese Erkenntniss ist aber offenbar die febrile Temperatursteigerung unserem Verständniss nicht näher gebracht, vielmehr scheinen sich demselben auf den ersten Blick neue Schwierigkeiten entgegenzustellen. Da eine Erhöhung der Körperwärme auf keine andere Weise zu Stande kommen kann, als durch ein Ueberwiegen der Wärmeproduction über den Wärmeverlust, so würde die Temperatursteigerung des Fiebers ebensowohl begreiflich sein, wenn, wie Traube annahm, die Wärmeabgabe bei unveränderter Production sich erheblich verringerte, als wenn lediglich die Production wüchse ohne gleichzeitige Zunahme des Verlustes. Wie aber nun, da doch in Wirklichkeit Beides im Fieber vergrössert ist? Wo bleibt da der Unterschied von dem Gesunden, der doch auch eine Erhöhung der Production einzig und allein ausgleicht durch entsprechende Erhöhung der Abgabe, und auf diese Weise seine Körperwärme auf normaler Höhe zu halten versteht? So widerspruchsvoll aber die er-

mittelten Thatsachen auch scheinen mögen, so werden Sie doch nicht gewillt sein, ihnen Ihre wohlbegründeten physikalischen Anschauungen zu opfern, und zwar um so weniger, als sich aus allen diesen Schwierigkeiten ein sehr einfacher Ausweg bietet. Die Körperwärme bleibt unverändert, wenn mit der Zunahme der Wärmeproduction eine entsprechende Zunahme der Abgabe Hand in Hand geht, oder mit anderen Worten, wenn letztere um ebensoviel wächst, als jene. So ist es beim Gesunden: aber ist es auch so beim Fiebernden? Entspricht die Steigerung der Wärmeabgabe im Fieber auch quantitativ der Steigerung der Production? Das ist die Frage oder vielmehr — es ist unfraglich, dass sie es nicht thut. Die Steigerung der Körperwärme beweist in untrüglicher und durchaus unwiderleglicher Weise, dass die Zunahme des Wärmeverlustes nicht gleichen Schritt hält mit der der Production, und unsere Aufgabe ist es nicht, das Ungenügende der Wärmeabgabe darzuthun, sondern die Ursachen aufzufinden, in Folge deren die Wärmeabgabe des Fiebernden unzureichend ist; denn nicht das ist zweifelhaft, dass Fehler in der Wärmeregulation im Fieber bestehen; unklar ist nur, worin sie bestehen.

Liebermeister umgeht die Schwierigkeiten in einfacher und jedenfalls eigenthümlicher Weise. Nachdem er die Untersuchung bis auf den Punkt geführt hat, wo die gleichzeitige Steigerung der Wärmeproduction und des -Verlustes festgestellt ist, hilft er sich über die eigentliche Aufgabe mit der Wendung hinweg[29], das Wesen des Fiebers bestehe darin, dass die Regulation auf einen höheren Temperaturgrad eingestellt sei, als bei Gesunden. Auch der Fiebernde regulire, wenn auch nicht ganz so ausgiebig wie der Gesunde, so doch in demselben Sinne; während indess dieser vermöge der Regulation seine Temperatur von 37° annähernd constant erhält, behaupte der Fiebernde die Temperatur von vielleicht 40°. Gegen diese Aufstellung hat Senator den Einwand erhoben, dass beim Fieber Alles eher stattfinde, als ein zähes Festhalten der Wärmeconstanz, wie sie gerade für den Gesunden charakteristisch sei; vielmehr sei es allen Beobachtern seit dem ersten Beginn systematischer Temperaturmessungen immer wieder aufgefallen, wie ungemein beweglich die Körperwärme im Fieber ist; nicht blos, dass die weitaus zahlreichsten fieberhaften Krankheiten durch einen discontinuirlichen Typus ausgezeichnet sind, sondern die Temperatur eines Fiebernden erfährt auch auf ganz geringfügige Einflüsse die erheblichsten Schwankungen nach oben oder unten. Das ist vollkommen richtig, würde indess

noch nicht in directem Widerspruch mit Liebermeister's Theorie stehen, die ja selber einräumt, dass die Regulationsmittel nicht so prompt und ausgiebig wirken; im Gegentheil könnte Liebermeister für sich anführen, dass die Körperwärme im Fieber trotz so grosser Schwankungen immer wieder auf den hohen Stand zurückkehrt. Doch, mich dünkt, es bedarf der ernsthaften Widerlegung eines solchen Satzes überhaupt nicht, der im besten Falle doch nur als Umschreibung des thatsächlichen Verhaltens gelten kann. Aber selbst in dieser, auch von Liebermeister gegenwärtig zugegebenen Beschränkung kann ich seine Aufstellung nicht für glücklich halten; denn sie fordert nicht auf zu neuen Untersuchungen, sondern schreckt eher davon ab, auch wohnt ihr unstreitig ein gewisser mystischer Beigeschmack bei, gleich als könnte unsere menschliche Natur sich mit Einem Schlage ändern und eine ihrer angeborenen Eigenschaften plötzlich in die eines Vogels verkehren.

Eine wirkliche Antwort auf die uns beschäftigende Frage versucht dagegen Murri[30] zu geben. Er bestreitet, dass zwischen der Wärme regulation eines Gesunden und der eines Fiebernden irgend ein principieller Unterschied bestehe, und wenn trotzdem letzterer sich nicht des gesammten Wärmeüberschusses zu entledigen vermöge, so komme dies einzig und allein daher, dass die Wärmeproduction im Fieber continuirlich gesteigert sei, ohne Pausen zu machen. Die Wärmeproduction eines Gesunden, sei es durch Nahrungsaufnahme, sei es durch Muskelarbeit, daure immer nur eine beschränkte Zeit und lasse deshalb dem Körper die nöthige Musse, die mehrgebildete Wärme wieder fortzuschaffen; würde es im Fieber analoge Productionspausen geben, so wäre es mindestens fraglich, ob nicht auch die Temperatur des Fiebernden zur Norm zurückkehren würde. Es ist dies in der That ein recht bemerkenswerther Gesichtspunkt, dem einige physiologische Erfahrungen zur Seite stehen. Denn wir wissen ja, dass durch wiederholtes Tetanisiren zahlreicher Körpermuskeln die Eigenwärme mächtig in die Höhe getrieben werden kann, und wenn wir auch hier directe Störungen der Wärmeabgabe nicht ausschliessen konnten (vgl. p. 488), so habe ich Ihnen doch auch mittheilen können, dass angestrengte willkürliche Muskelarbeit die Temperatur des Körpers messbar steigere so lange, bis derselbe in der Ruhe die überschüssige Wärme wieder abgegeben und sich wieder abgekühlt hat. Nichtsdestoweniger genügt meines Erachtens die Murri'sche Auffassung zur Erklärung der fieberhaften Temperatursteigerung nicht. Es sind

ja in der Regel nur Bruchtheile eines Grades, um welche eine sehr forcirte Muskelarbeit den Körper erwärmt, und nur ganz ausnahmsweise ist aus solchem Anlass eine Temperaturzunahme um einen vollen Grad gemessen worden; beim Fieber aber handelt es sich nicht um einen, sondern um zwei und drei Grade und noch mehr. Um aber den Unterschied noch viel auffälliger zu machen, so ist die Menge der Kohlensäure, welche selbst im hohen Fieber producirt wird, nicht entfernt mit derjenigen zu vergleichen, welche ein stark Arbeitender ausscheidet. Demzufolge ist es gar nicht richtig, dass der Gesunde sich seines Wärmeüberschusses erst in der Ruhepause entledigt; vielmehr geschieht es so überwiegend bereits während der Arbeit, d. h. gleichzeitig mit der reichlichen Wärmeproduction, dass so gewaltig letztere auch werden mag, er doch höchstens um einen Grad und in der Regel nicht einmal so viel wärmer wird. Offenbar kommt man, so bereitwillig man es auch anerkennen mag, dass der Murri'schen Erklärung ein richtiger Gedanke zu Grunde liegt, nicht darüber hinweg, dass die Factoren, welche die Wärmeabgabe vermitteln, beim Fiebernden nicht mit physiologischer Promptheit und Energie, sondern irgendwie fehlerhaft arbeiten.

Auf einen solchen Fehler hat Leyden[25] bereits in einer seiner frühsten Fieberarbeiten hingewiesen, nämlich das Verhalten der Wasserverdunstung. Die Regel des gesunden physiologischen Zustandes, dass die Steigerung der Hauttemperatur eine stärkere Verdunstung von Seiten der Haut zur Folge hat, diese Regel ist im Fieber gestört. Während des Fastigium ist im Allgemeinen die Perspiration etwas gegen die Norm vermehrt, so dass schon aus dem stärkeren Wasserverluste durch Haut und Lungen die Verringerung der Harnmenge sich grösstentheils erklärt; indess entspricht die Zunahme des insensiblen Wasserverlustes dem Grad der Temperatursteigerung nicht. Im Frost vollends ist die Perspiration sogar unter die Norm herabgesetzt. Noch auffälliger treten diese Verhältnisse bei der Schweisssecretion hervor. Wir stehen hier allerdings vor einem Punkt, der noch sehr der Aufklärung bedarf. Denn während beim gesunden, fieberlosen Menschen jede Temperatursteigerung des Blutes mit einer reichlichen Schweissabsonderung beantwortet wird, schwitzen die bei Weitem meisten Fieberkranken nicht blos während des Froststadium, sondern auch auf der Höhe des Fiebers, im Fastigium, nicht, sondern die Schweisssecretion beginnt erst beim Abfall der Körperwärme; und dieser Gegensatz wird

dadurch um so räthselhafter, als es eine Anzahl fieberhafter Krankheiten giebt, wie den acuten Gelenkrheumatismus, die Trichinose, die acute Miliartuberculose u. a., bei denen auf der Höhe des Fiebers häufig genug lebhafter Schweiss auftritt. Ueber die Ursachen dieses so ungleichen Verhaltens der Schweissabsonderung sind wir bislang nicht unterrichtet; wenigstens wird kein Pathologe durch die Andeutung Luchsinger's[31] befriedigt sein, dass eine mangelhafte Erregbarkeit und Depression des Nervensystems diejenigen Fieber begleite, bei denen im Fastigium die Schweisssecretion ausbleibt. Wir können erst nur mit der Thatsache rechnen, dass in der grossen Mehrzahl aller fieberhaften Krankheiten die heisse Haut zugleich trocken ist, und man wird gewiss um so eher geneigt sein, mit Leyden in diesem Verhältniss einen Grund für die Temperatursteigerung des Körpers zu sehen, als, wie schon bemerkt, die wieder eintretende Schweisssecretion mit der Erniedrigung der Körperwärme zusammentrifft und um so reichlicher und profuser geschieht, je rascher der Abfall der letzteren vor sich geht.

Immerhin wird es gut sein, den Einfluss der verringerten Perspiration und der fehlenden Schweisssecretion auf die Körperwärme des Fiebernden nicht zu überschätzen. Schon die soeben erwähnte Thatsache, dass es in manchen fieberhaften Krankheiten an lebhaften Schweissen nicht fehlt, beweist zum Mindesten, dass die febrile Temperatursteigerung an das Ausbleiben des Schweisses nicht gebunden ist. Dass ferner der Zusammenhang zwischen Schweisssecretion und Temperaturerniedrigung im Fieber nicht so einfach ist, lehrt der Umstand, dass bei der Krise der Abfall der Temperatur schon vor dem Ausbruche des Schweisses beginnt. Am schlagendsten aber wird die ausschliessliche Bedeutung des Schweissmangels im Fieber dadurch widerlegt, dass im Fastigium selbst die profusesten, künstlich durch Pilocarpininjection oder sonstwie hervorgebrachten Schweisse nicht einen erkennbaren Einfluss auf die Körperwärme auszuüben brauchen, und letztere darnach keineswegs regelmässig sinkt, im Gegentheil mitunter sogar noch steigen kann. Mit vollem Recht machen endlich Leyden und Fränkel[17] neuerdings darauf aufmerksam, dass die Consequenz jener Anschauung denjenigen Thieren, die wegen mangelhafter Ausbildung ihrer Schweissdrüsen überhaupt nicht schwitzen können, z. B. Hunden und Kaninchen, die Fähigkeit zu fiebern absprechen würde: was doch mit den thatsächlichen Erfahrungen in offenbarstem Widerspruch steht. Nach Allem ist der Causalzusammenhang zwischen der verminderten

Wasserverdunstung und der Temperatursteigerung sicherlich kein allgemeiner und uneingeschränkter, und wenn so häufig Beides zusammentrifft, und nicht minder Temperaturabfall mit vermehrter Schweisssecretion Hand in Hand geht, so muss jedenfalls auch die Möglichkeit discutirt werden, ob nicht Beides Coeffecte derselben Ursache sind, nämlich von gewissen Zuständen und Vorgängen am gesammten Gefässapparat der Haut.

Dass es mit der Hautcirculation im Fieber seine besondere Bewandtniss haben müsse, darüber hat man niemals im Zweifel sein können. In dieser Hinsicht bedarf es ja nur des Hinweises auf den Fieberfrost, bei dem die arterielle Anämie, d. h. die abnorme Contraction der Arterien der Haut von Jedem mit dem ersten und flüchtigsten Blick erkannt wird. Dieser Zustand dauert freilich nicht über den Frost hinaus und macht im Gegentheil nachher im Fastigium im Allgemeinen einer ausgesprochenen Röthung, d. h. einer vermehrten Füllung und Erweiterung der Hautgefässe, Platz. Doch auch in dieser Zeit fehlt es nicht an Zeichen, welche unverkennbar auf ein abnormes Verhalten der Hautgefässe und ihrer Innervation hinweisen. Dafür spricht schon die jüngst erwähnte ungemeine Beweglichkeit der Eigenwärme des Fiebernden. Wenn die Körpertemperatur im Fieber nach einer geringfügigen geistigen Erregung oder einer unbedeutenden körperlichen Bewegung sogleich nicht unerheblich in die Höhe geht, so erklärt sich dies zwar am Plausibelsten durch plötzliche Herabsetzung der Wärmeabgabe, doch sind andere Deutungen nicht ausgeschlossen; dagegen dürfte der Umstand, dass schon eine kurzdauernde und kleine Entblössung den Fiebernden in heftiges Frösteln versetzt und die Temperatur auffällig sinken macht, nicht wohl anders aufgefasst werden können, denn als ein Beweis für die fehlerhafte Regulation Seitens der Hautgefässe. Eben dieses mangelhafte Regulationsvermögen gegenüber Aenderungen der umgebenden Temperatur ist seit lange den ärztlichen und experimentirenden Beobachtern aufgefallen. Senator[32] sah sich genöthigt, für die fiebernden Hunde das Wasser des Calorimeters wärmer zu nehmen, als während des fieberlosen Zustandes, weil sie sonst ihre Temperatur nicht zu bewahren vermochten, sondern im Calorimeter abkühlten; Naunyn und Dubczcanski[33] fanden ferner, dass die Eigenwärme kleiner fiebernder Thiere durch Temperaturschwankungen, welche die Wärmeconstanz im fieberlosen, gesunden Zustande gar nicht beeinflussten, ganz bedeutend gestört wurde; in Aussentemperaturen von 24—30°

war die Körperwärme der fiebernden Kaninchen und Meerschweinchen erhöht, in einer Luft von 15—18° dagegen trotz des Fiebers erniedrigt. Endlich beruht im Grunde die ganze moderne Fiebertherapie mittelst Abkühlung auf der veränderten Regulation der Kranken. Denn bereits die ersten Aerzte, welche die abkühlenden Wasserbäder in systematischer Weise im Fieber angewandt und sich über deren Wirksamkeit Rechenschaft zu geben bemüht haben[34], gewannen die Ueberzeugung, dass dieselben auf Fiebernde anders wirken, als auf Gesunde: die dadurch erzeugte Abkühlung ist bei jenen wesentlich grösser und insbesondere nachhaltiger, als bei letzteren.

Weiterhin hat man noch auf ganz anderem Wege Anhaltspunkte dafür erlangt, dass das Verhalten der Hautcirculation im Fieber ein entschieden abnormes ist. Vor Allem erinnere ich an Heidenhain's Versuche über den Einfluss des vasomotorischen Nervensystems auf die Körpertemperatur[35]. Wie Ihnen bekannt ist, hat derselbe festgestellt, dass eine direkte oder reflectorische Erregung des Gefässnervencentrum bei gesunden Thieren eine Erhöhung der Blutdurchfuhr durch die Haut und Folge dessen eine Steigerung der Wärmeabgabe und Erniedrigung der Binnentemperatur bewirkt. Als er jedoch auf gleiche Weise das Gefässnervencentrum fiebernder — übrigens auch durch Strychninvergiftung erhitzter — Hunde reizte, trat keine Herabsetzung der Körperwärme ein, vielmehr blieb jeder Erfolg aus oder konnte sich selbst in den entgegengesetzten verkehren, und zwar weil die durch die Hautgefässe strömende Blutmenge nicht blos nicht zunahm, sondern sogar, wie das Sinken der Hauttemperatur lehrte, sich verringerte; statt der Steigerung der Wärmeabgabe trat beim Fieberhunde eine Verkleinerung derselben ein. Ferner gehört hierher ein eigenthümliches Phänomen, welches man häufig an Fiebernden mit gerötheter Haut beobachten kann[36], nämlich das Auftreten einer intensiven Blässe auf winzige Hautreize, z. B. sanftes Streichen mit einem Fingernagel, einer Blässe, welche, vom Ort des Reizes ausgehend, sich nach allen Seiten über denselben ausbreitet und die mehrfache Ausdehnung desselben erreichen kann; das Erblassen beginnt c. eine halbe Minute nach dem Streichen und dauert etwa 4 Minuten, um dann langsam zu verschwinden. Auch verdient ein kürzlich in Leyden's[37] Klinik ermitteltes Factum Erwähnung, nämlich die verlangsamte Resorption von subcutan applicirten löslichen Stoffen; während sonst Jodkali nach Einspritzung unter die Haut viel

rascher im Harn erscheint, als nach Einverleibung vom Magen aus, ist es umgekehrt auf der Höhe des Fiebers.

So unzweideutig nun aus diesen Erfahrungen hervorgeht, dass die Hautgefässe im Fieber sich anders verhalten, als bei Gesunden, so erhellt aus denselben doch nicht mit gleicher Sicherheit, welcher Natur die Störung ist. Allerdings kann das Erblassen auf geringfügige Reize nicht wohl anders aufgefasst werden, denn als Zeichen erhöhter Erregbarkeit, und in eben diesem Sinne hat Heidenhain ursprünglich seine Versuche gedeutet. Indess waren damals die Vasodilatatoren oder, wie sie Heidenhain genannt hat, Hemmungsnerven der Hautgefässe noch nicht gekannt, und nachdem der Entdecker derselben schon darauf hingewiesen hat[38], dass die Zunahme des Hautblutstroms, welche bei gesunden Thieren auf die Reizung des Gefässnervencentrum eintritt, wesentlich durch die Erregung der Hemmungsnerven bedingt, d. h. eine active ist, so haben neuerdings Leyden und Fraenkel die Ursache des entgegengesetzten Verhaltens der Hautcirculation bei Fiebernden in einer mangelhaften Erregbarkeit der Dilatatoren gesucht: die Gefässe seien im Fieber nicht in gleichem Grade activ erweiterungsfähig, als beim Gesunden. In Consequenz davon glauben sie die starke und lange andauernde Abkühlung der Fiebernden nach kalten Bädern oder kalten Uebergiessungen durch die exquisit erregende Wirkung erklären zu können, welche die Kälte auf das Cerebralsystem und seine Centren ausübt; in Folge dieser reflectorischen Erregung des Hemmungsnervencentrum der Hautarterien werden letztere zunächst weiter und reichlicher durchströmt, und eine Weile lang nähert sich jetzt die Regulation und damit die Eigenwärme der Norm, bis dann der erregende Einfluss der Kälte wieder nachlässt und nun die mangelhafte Regulation, d. h. die hohe Fiebertemperatur sich von Neuem einstellt. Auch Naunyn[33] hält es, mit Rücksicht auf die Uebereinstimmung des Verhaltens seiner Fieberthiere und der Hunde mit durchschnittenem Halsmark gegen Aussentemperaturen, für das Wahrscheinlichste, dass im Fieber Nervencentren gelähmt oder doch weniger erregbar sind, welche beim gesunden Individuum der Wärmeregulation vorstehen: wobei Sie Sich freilich der mannigfachen Bedenken erinnern wollen, welche ich gelegentlich der Besprechung der Halsmarkquetschungen und -Durchtrennungen (p. 506 f.) über die daraus gezogenen Folgerungen geäussert habe.

Augenscheinlich würde es nicht schwer sein, die meisten der

erwähnten Erfahrungen auf verschiedene Weise zu erklären, zum besten Beweise dafür, dass die Daten für eine positive Einsicht in die Verhältnisse nicht ausreichen. Unter diesen Umständen war der Wunsch sehr gerechtfertigt, durch directere Untersuchungsmethoden Gewissheit darüber zu erlangen, wie die Hautgefässe und der Blutstrom in ihnen im Fieber sich verhalten. Senator[39] hat zu dem Ende den Weg der unmittelbaren Beobachtung der Hautgefässe an den Ohren fiebernder Thiere, besonders Kaninchen, eingeschlagen. Dabei überzeugte er sich sogleich, dass die Ohrgefässe während des Fiebers keineswegs in einem und demselben Zustande, sei es der Erweiterung, sei es der Verengerung, gleichmässig verharren; vielmehr vollführen sie ihre bekannten rhythmischen Contractionen und Erschlaffungen, jedoch in einer, verglichen mit der Norm übertriebenen Weise. Er sah die Gefässe sich aufs Aeusserste zusammenziehen, so dass das Ohr völlig blass und kalt wurde, und einige Zeit darauf plötzlich mit Macht das Blut in die höchstgradig erweiterten Arterien hineinschiessen, so dass alsbald das ganze Ohr bis in die feinsten Verästelungen hinein injicirt war; auch hatte er den Eindruck, dass diese Stromesänderungen nicht blos auffälliger, sondern auch in jeder Phase länger anhaltend waren, als bei gesunden, fieberlosen Kaninchen. So positiv das Alles klingt, so weiss doch Jeder, der es sich nicht hat verdriessen lassen, die rhythmischen Pulsationen der Ohrgefässe bei vielen Exemplaren längere Zeit zu beobachten, wie grosse individuelle Schwankungen in der Intensität und Aufeinanderfolge derselben vorkommen, und wie misslich es deshalb ist, lediglich aus quantitativen Unterschieden dieser Pulsationen Schlüsse ziehen zu wollen. Von grösserer Tragweite scheinen mir deshalb die Messungen der Hauttemperatur im Fieber, die gerade in den letzten Jahren in grosser Zahl von mehreren Autoren[40] bei den verschiedensten Krankheiten ausgeführt worden sind. Alle diese Messungen, gleichviel ob sie auf thermoelectrischem Wege oder mittelst des in einen Zwischenzehenraum eingesteckten Thermometers gemacht worden sind, stimmen darin überein, dass auf der Höhe des Fiebers die Hauttemperatur viel grössere Schwankungen darbietet, als sie jemals bei gesunden Menschen beobachtet werden. Symmetrische Hautstellen, wie die gleichen Zwischenzehenräume rechts und links, zeigen nicht blos sehr häufig verschiedene Wärme, sondern auch wenn die Temperatur sich ändert, erfolgt die Aenderung keineswegs immer beiderseits in gleichem Sinne. Was ferner das Verhältniss der Haut- zur Innen-

wärme betrifft, so wollte Schülein ermittelt haben, dass in einigen Krankheiten, wie Pneumonie, Masern und Scharlach, die Hauttemperatur immer conform mit der Achselhöhle sich halte und bewege, während in der grossen Mehrzahl der fieberhaften Krankheiten eine solche Uebereinstimmung nicht stattfinde. Indess haben die andern Autoren auch nicht für die erstgenannten Krankheiten jenes Verhältniss bestätigen können, und es darf darnach wohl allgemein ausgesprochen werden, dass im Fieber der Gang der Innentemperatur nicht parallel mit dem der Haut zu gehen braucht. Während die Innenwärme sich fortdauernd recht hoch hält, können in der Haut zur selben Zeit ganz hohe Werthe mit auffallend niedrigen abwechseln, so dass z. B. bei einem Kranken, bei dem die Schwankungen der Achselhöhlentemperatur wenig mehr als einen, im höchsten Falle zwei Grad betrugen, die Hautwärme solche bis zu 16 Grad zeigte. Während des Fieberfrostes coincidirt selbstverständlich Sinken der Hauttemperatur mit Steigen der Innenwärme, im Schweissstadium dagegen ist beider Temperatur annähernd gleich, ja es kann sogar die Haut wärmer sein, als die Achselhöhle. Endlich dürfen auch die Resultate der calorimetrischen Untersuchungen für die Beurtheilung des Verhaltens der Hautarterien verwendet werden, und ich erinnere Sie deshalb an Einen charakteristischen Zug, der vornehmlich in Leyden's Bestimmungen hervortritt, nämlich die auffälligen Schwankungen in der Grösse der Wärmeabgabe ohne gleichsinnige Aenderungen in der Körperwärme (vgl. p. 539).

Sie sehen, die Uebereinstimmung kann nicht vollständiger sein; die Messung der Hauttemperatur und die Bestimmung der Wärmeabgabe lehren dasselbe, was Senator durch directe Beobachtung fand, dass nämlich auf der Höhe des Fiebers der Füllungszustand der Hautgefässe und die Blutströmung in ihnen fortdauernden Schwankungen von viel grösserer Intensität unterworfen ist, als sie bei fieberlosen, gesunden Individuen vorkommen. Auf Perioden starker arterieller Hyperämie, während welcher die Haut heiss ist und viel Wärme abgiebt, folgen Zeiträume ausgesprochener Anämie mit kühlerer Haut und geringem Wärmeverlust, und wenn diese eine Weile gewährt haben, so werden sie wieder von den Congestionszuständen unterbrochen. Irgend eine Regelmässigkeit in der Dauer und Folge dieser Schwankungen hat sich bisher nicht erkennen lassen, und es ist schon deshalb unwahrscheinlich, dass eine solche existirt, weil der Füllungszustand der Hautgefässe an den verschiede-

nen Bezirken des Körpers ein sehr ungleicher zu sein pflegt: während die Hände blass sind, kann die Haut des Rumpfes stark geröthet sein, und das Thermometer kann zur selben Zeit in dem Zwischenzehenraum der einen Seite um sehr Vieles höhere Werthe anzeigen, als in dem der anderen. Diese wechselnden Zustände in befriedigender Weise aus veränderten Erregbarkeitsverhältnissen der Gefässnerven, resp. der Centren ableiten zu können, welche die Hautarterien beherrschen, dazu reichen meines Erachtens unsere Kenntnisse über die Thätigkeit der Constrictoren und Dilatatoren im Fieber noch nicht aus; um so weniger aber wollen wir uns die Thatsache dieser Schwankungen und Wechsel im Verhalten der Hautgefässe des Fiebernden verkümmern lassen, eine Thatsache, welche die Möglichkeit eröffnet, die febrile Temperatursteigerung wirklich zu erklären. Bedenken Sie nur, worin die eigentliche Schwierigkeit besteht! Seit es festgestellt ist, dass die oxydativen Processe im Fieber gegen die Norm gesteigert sind, bereiten uns die Quellen der mehrproducirten Wärme keine Verlegenheit mehr. Indess, so fragten wir, wie kommt es, dass der Fiebernde der mehrgebildeten Wärme nicht ebenso gut und ebenso vollständig sich entledigt, wie der Gesunde gegenüber einer selbst viel lebhafteren Wärmeproduction? und diese Frage wurde um so dringender, als auf calorimetrischem Wege nachgewiesen worden, dass in der That im Fieber mit der Zunahme der Production auch eine solche der Abgabe Hand in Hand geht. Jetzt wissen wir, weshalb der Wärmeverlust Seitens der Haut nicht den gesammten Wärmeüberschuss wegzuschaffen vermag: der Grund liegt darin, *dass die für die reichliche Wärmeabgabe günstigen Verhältnisse nicht continuirlich, so lange die abnorm reichliche Wärmebildung dauert, vorhanden sind.* Wären die Hautgefässe ununterbrochen weit und von einem mächtigen und raschen Blutstrom durchflossen, so würde es mindestens sehr wahrscheinlich sein, dass trotz der vermehrten Wärmeproduction die Körperwärme gar nicht wüchse. In Wirklichkeit liegt es indess anders. Denn wohl zu keiner Zeit sind im Fieber die sämmtlichen Arterien der Körperoberfläche congestionirt, vielmehr sind immer in mehr oder weniger grossen Bezirken die Gefässe in einem Zustande ausgesprochener Zusammenziehung; diejenigen fieberhaften Krankheiten, die wegen des kurzen pyrogenetischen Stadium mit einem Frost beginnen, leiten sich mit einer weitverbreiteten tetanischen Contraction der Hautarterien ein, während des Fastigium pflegt Intensität, Dauer und Ausbreitung dieser Contrac-

tionen geringer zu sein, doch fehlen sie, wie gesagt, nie und erst im Defervescenzstadium, besonders dem rasch verlaufenden, können sie ganz vermisst werden. Verengerung der Arterien aber bedeutet, sowohl wegen der Verringerung der Perspiration, als auch wegen Beschränkung des Verlustes durch Leitung und Strahlung, eine Verkleinerung der Wärmeabgabe. Dabei ist es nicht nothwendig, dass die Grösse der Wärmeabgabe unter das normale Mass heruntergeht — wozu es in der That nur ausnahmsweise im Fieber zu kommen scheint; sondern es genügt eine relative Herabsetzung des Wärmeverlustes — relativ gegenüber der Erhöhung der Production —, um die Zunahme der Körpertemperatur begreiflich zu machen. Auch im physiologischen Organismus wird einerseits vermöge der continuirlich in ihm ablaufenden oxydativen Processe jederzeit ein gewisses Quantum Wärme producirt, andererseits erfahren die Arterien seiner Haut gleich denen aller übrigen Organe, fortwährende Schwankungen ihrer Weite, durch deren promptes Ineinandergreifen dafür gesorgt wird, dass der Wärmeverlust jederzeit der Production conform bleibt und deshalb die Körperwärme sich annnähernd constant erhält. Hat dagegen eine fiebererregende Ursache auf den Menschen gewirkt, so wächst für einmal die Lebhaftigkeit und Grösse der Oxydationsvorgänge und dadurch die Wärmeproduction, für's Zweite aber nehmen die Schwankungen in der Weite der Hautarterien erheblich zu, im Allgemeinen allerdings in dem Sinne, dass auch die Wärmeabgabe über die Norm gesteigert wird, indess — wie es scheint, in Folge der stärkeren Zunahme der Verengerungsperioden — nicht in einem dem Wachsthum entsprechenden Masse: das nothwendige Resultat ist die Erhöhung der Eigentemperatur. Um aber schliesslich noch mit Einem Wort an die historische Entwicklung der heutigen Fieberlehre anzuknüpfen, so hat der Fortschritt der Wissenschaft die Fundamentalsätze der Traube'schen Fiebertheorie, d. i. das Gleichbleiben der Wärmeproduction und die Herabsetzung der Wärmeabgabe durch anhaltende tetanische Zusammenziehung der Hautarterien, durchaus widerlegt. Nichtsdestoweniger werden Sie, nachdem Sie meinen Auseinandersetzungen bis hierher gefolgt sind, mir sicherlich zugeben, dass ich mit gutem Recht die Aufstellung der Traube'schen Theorie als ein für die ganze Lehre vom Fieber bedeutsames und folgenreiches Ereigniss bezeichnet habe: denn sie hat nicht blos den Anstoss zu einer Reihe werthvoller und fruchtbarer Arbeiten gegeben, durch welche die Erkenntniss des fieberhaften Processes mächtig gefördert worden

ist, sondern sie hat vor Allem das Verdienst, den Punkt zuerst in den Vordergrund geschoben zu haben, von dem uns überhaupt erst ein Verständniss des Fiebers gewonnen werden kann, nämlich das pathologische Verhalten der Wärmeabgabe.

Von dem nunmehr gewonnenen Standpunkt aus empfiehlt es sich jetzt, das Fieber in allen Details seiner Erscheinungsweise zu untersuchen. Bei einem derartigen Vorgehen werden wir die beste Probe auf die Richtigkeit unserer Darlegungen machen; denn nicht blos dass es gelingen muss, alle Phasen der febrilen Temperaturänderung zu erklären, sondern, wenn anders es richtig ist, dass die Wärmesteigerung das wesentliche Grundphänomen des Fiebers ausmacht, so müssen auch alle die mannigfachen Symptome, welche die verschiedenen Apparate des Körpers im Fieber darbieten, aus den Störungen sich ableiten lassen, welche wir an den temperaturregulirenden Factoren des Organismus nachweisen konnten. Vielleicht auch, dass es auf diesem Wege möglich ist, noch etwas genauer in die krankhaften Stoffwechselvorgänge einzudringen, als deren Resultat wir die Zunahme der Wärmeproduction erkannt haben. Denn wenn es auch im Allgemeinen mehr als wahrscheinlich ist, dass das Nervensystem die Factoren der Wärmeproduction nicht weniger beherrscht und regulirt, als die der Wärmeabgabe, so ist doch für eine positive Einsicht in die Bedingungen des Fiebers die Kenntniss der Organe und Gewebe unerlässlich, in denen die, vermuthlich vom Nervensystem angeregte Steigerung der Oxydationsprocesse geschieht.

Für die Initialperiode des Fiebers hat es keinerlei Schwierigkeit, das Zustandekommen der Temperatursteigerung zu erklären. Denn schlagender fast, als in irgend einem späteren Stadium, hat sich in jenem nachweisen lassen, dass auf der einen Seite die Wärmeproduction gesteigert, auf der anderen die Wärmeabgabe, Dank der starken Erregbarkeit der Vasoconstrictoren der Haut, im besten Fall kaum über die Norm erhöht und nicht selten sogar unter dieselbe herabgesetzt ist. Auch tritt die ganze Bedeutung, welche das Verhalten der Hautarterien für die febrile Wärmezunahme hat, nirgend so grell hervor, als in den Fiebern mit kurzem pyrogenetischem Stadium, für das ja, wie mehrmals hervorgehoben, eine tetanische Contraction der Arterien in ausgebreiteten Hautbezirken geradezu charakteristisch ist. Aber nicht blos das rasche Ansteigen der Körperwärme wird durch

die so bewirkte bedeutende Beschränkung der Wärmeabgabe begreiflich gemacht, sondern auch die subjective Empfindung des Fieberfrostes. An sich hat es ja unleugbar etwas Paradoxes, dass zur selben Zeit, in der seine Eigenwärme um mehrere Grade in die Höhe geht, der Mensch ein ausgesprochenes Kältegefühl hat und unwillkürliche Muskelbewegungen macht, wie ein Frierender. Doch löst sich das Räthsel in, wie mir scheint, einfacher Weise, sobald man sich über die Bedingungen Rechenschaft giebt, von denen unsere Temperaturempfindung abhängt[41]. Denn unser temperaturempfindender Apparat, d. h. die Endigungen der betreffenden Nerven in der Haut sind ja nicht so eingerichtet, dass wir eine bestimmte äussere Temperatur als solche zu erkennen vermöchten, sondern das Bestimmende für unsere Temperaturempfindung ist die Eigentemperatur jenes thermischen Apparats. So lange dieselbe constant bleibt, empfinden wir weder Wärme noch Kälte, während wir jede Zunahme seiner Eigenwärme als Wärme, jede Abnahme als Kälte empfinden. Ob nun das Eine oder das Andere statt hat, hängt selbstverständlich von dem gegenseitigen Verhältniss der Wärmezufuhr zum Wärmeverlust ab; das Gleichgewicht zwischen beiden involvirt Constanz, jede Störung des bis dahin bestandenen Gleichgewichts, je nachdem, Zunahme oder Abnahme der Eigentemperatur. Während uns aber die Kälteempfindung in Folge Zunahme des Wärmeverlustes eine alltägliche und darum vollkommen geläufige Erfahrung ist, so ist die Verringerung der Wärmezufuhr zum thermischen Apparat ein uns zwar weniger vertrautes, darum aber nicht weniger wirksames Mittel, um die Eigenwärme des letzteren herabzusetzen und dadurch die Kälteempfindung hervorzurufen. Das aber leistet in ausgezeichnetem Maasse die Contraction der kleinen Hautarterien; denn es wird durch dieselben allerdings auch der Wärmeverlust beschränkt, indess aus naheliegenden Gründen nicht in demselben Maasse und vor Allem nicht so rasch, wie die Wärmezufuhr, die ja ganz überwiegend durch den Blutstrom vermittelt wird. Je energischer, schneller und ausgebreiteter die Arteriencontraction einsetzt, desto mehr verschiebt sich das Gleichgewicht zwischen Wärmezufuhr und -Verlust im thermischen Apparat zu Ungunsten der ersteren, desto ausgesprochener und heftiger wird deshalb das Kältegefühl, der Frost. Sie sehen, der Fieberfrost ist lediglich eine Folge der acuten tetanischen Contraction der Hautarterien, und es wird Sie hiernach auch nicht befremden, dass das ganze Symptomenbild dieses Frostes gelegentlich auch unabhängig

vom Fieber und darum auch ohne die beträchtliche Steigerung der Eigenwärme vorkommen kann. Wenn manche Menschen, bei denen zweifellos die Vasomotoren der Haut leicht erregbar sind, bei gewöhnlicher Darmkolik oder schon beim einfachen Katheterismus einen regelrechten Schüttelfrost bekommen, so ist das einzig und allein Effect eines weitverbreiteten, reflectorischen Tetanus der Hautarterien, aber mit Fieber hat das Nichts zu thun. Auf der andern Seite wird es Ihnen jetzt leicht verständlich sein, weshalb bei protrahirtem Initialstadium der Fieberfrost gering ist oder selbst völlig ausbleibt. Bei diesen Fiebern tritt eine in kürzester Zeit über grosse Hautbezirke sich ausbreitende tetanische Contraction der Arterien nicht ein, sondern nur langsam und unter fortwährenden Schwankungen entwickelt sich der Verengerungszustand der Hautgefässe, und niemals erreicht er den Höhegrad, wie bei den Fiebern mit kurzer Pyrogenese. Demzufolge giebt es hier auch zu keiner Zeit eine rapide Störung der Wärmeconstanz im thermischen Apparat, mithin auch keinen Anlass zu einem stärkeren Frostgefühl.

Aber auch bei den mit einem Frost sich einleitenden Fiebern dauert die tetanische Contraction ausgedehnter Hautarterienbezirke nicht über das Initialstadium hinaus, sondern sie lässt beim Uebergang in das Fastigium allmälig nach. Damit ist dann wieder dem Blute der Zutritt zu dem temperaturempfindenden Apparat eröffnet, und überdies einem beträchtlich über die Norm erhitzten Blute: die nothwendige Folge ist, dass der Kranke jetzt ein ausgesprochenes Gefühl von Wärme empfindet. Während des ganzen Fastigium hält nun die Steigerung der Wärmeproduction an, zugleich aber ist auch durchgehends die Wärmeabgabe gegen die Norm erhöht, indess nicht in einem der Productionszunahme entsprechenden Masse. Dass dieser letztere Umstand durch ein pathologisches Verhalten der Hautcirculation bedingt ist, dafür liessen sich die ausreichendsten Beweise beibringen; doch genügten die bisher bekannten Thatsachen nicht, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob die mangelhafte Erregbarkeit der Vasodilatatoren und deshalb ungenügende Erweiterung der Hautarterien oder die gesteigerte Erregbarkeit der Constrictoren die grössere Rolle spiele. Freilich kann es sich für gewöhnlich nur um zeitweilige und mässige Verengerungen umschriebener Arterienbezirke handeln, und nur ausnahmsweise geschieht es, dass auch im Fastigium einmal die Arterien in ausgedehnten Hautregionen in stärkere, tetanische Contraction gerathen. Dies ist der Fall, wenn

ein Fiebernder mitten im Fastigium von einem mehr oder weniger heftigen Frostanfall betroffen wird — was bekanntlich in allen möglichen fieberhaften Krankheiten von verschiedenem Verlaufe sich zuweilen ereignet. Und auch darin gleichen diese Fröste denen des Initialstadiums, dass während derselben die Eigenwärme des Kranken rasch und nicht unerheblich ansteigt: zum Theil sicherlich ein Effect der weitverbreiteten Arteriencontraction, wenngleich nicht bestritten werden soll, dass zur selben Zeit auch die Wärmeproduction einen neuen Impuls erfährt. Wodurch es aber bewirkt wird, dass auf der Höhe des Fiebers in der Regel die Schweisssecretion stockt, trotzdem ein hochtemperirtes Blut sowohl die Centren, als auch die Endigungen der Schweissnerven und die Drüsen selbst umspült, dafür fehlt uns, wie bereits angedeutet, jedes genauere Verständniss.

In der Entfieberungsperiode endlich kehrt, langsamer oder rascher, Alles zur Norm zurück. Die Wärmeproduction geht von ihrer abnormen Höhe herunter, und die Verhältnisse der Wärmeabgabe regeln sich wieder nach den im physiologischen Leben herrschenden Gesetzen. Letzteres wird auch hier dadurch ermöglicht, dass die Hautcirculation eine Beschaffenheit annimmt, wie bei einem Gesunden, der auf irgend welche Weise eine überreichliche Wärmemenge producirt hat. Hinfort giebt es weder allgemeine, noch umschriebene Arteriencontractionen; vielmehr werden jetzt, vermöge der lebhaften Action der Dilatatoren, die Arterien weit und ein reichlicher und kraftvoller Blutstrom kreist durch die Gefässe der Haut. Das Ergebniss für die Eigenwärme des Körpers wird natürlich um so auffälliger sein, je rascher diese Restitution eintritt. In der That kann unter diesen Umständen die Wärmeabgabe ein so beträchtliches Uebergewicht über die Wärmeproduction erlangen, dass binnen wenigen Stunden die Körpertemperatur um mehrere Grade herabgeht. Bei so raschem Fieberabfall fehlt denn auch nicht eine reichliche, oft geradezu profuse Schweisssecretion, zum Zeichen dafür, dass nun auch das hemmende Moment von den Schweissdrüsen genommen ist, die jetzt genau wie bei gesunden Individuen auf die erhöhte Wärmeproduction mit lebhafter Thätigkeit reagiren. Die reichliche Schweisssecretion ist hiernach eine Folge der Herstellung der normalen Verhältnisse, zugleich freilich eines der Mittel, deren sich der Organismus bedient, um die Abkühlung des Körpers zu beschleunigen. Denn wenn wir vorhin auch feststellen konnten, dass eine, selbst sehr starke Schweissabsonderung ohne Einfluss auf die Eigenwärme bleibt, so lange die Bedingungen der fehler-

haften Wärmeproduction und -Abgabe andauern, so kann doch daran nicht gezweifelt werden, dass dieselbe nach Beseitigung jener fehlerhaften Umstände, gerade wie beim Gesunden, geeignet ist, die Körpertemperatur herabzusetzen. Allerdings ist es nur eine beschränkte Anzahl von Krankheiten, bei denen der Fieberabfall so jäh oder kritisch erfolgt; doch bedarf es ja keiner eingehenden Darlegung, wie der langsame oder lytische Abfall bedingt ist durch eine langsame und keineswegs ununterbrochen vor sich gehende Wiederherstellung der normalen Productionsbedingungen der Wärme und der physiologischen Circulationsverhältnisse in den Hautgefässen.

Ermöglicht es hiernach unsere Auffassung des fieberhaften Processes, die drei Hauptperioden jeder fieberhaften Krankheit in zwangloser Weise zu erklären, so hat es keine grössere Schwierigkeit, gewisse Eigenthümlichkeiten der febrilen Temperatur zu würdigen, auf welche ich schon wiederholt hingedeutet habe, nämlich die vielfachen Temperaturschwankungen im Laufe des Fiebers, die Discontinuität und die grosse Beweglichkeit der Eigenwärme in demselben. Die im Laufe eines Tages auftretenden Temperaturschwankungen sind übrigens, wie Sie wissen, nicht etwas dem Fieber Eigenthümliches; vielmehr fehlen solche Tagesschwankungen auch nicht beim gesunden Menschen, so dass es selbst befremdend sein würde, wenn dieselben während des Fastigium gänzlich vermisst würden. Das Besondere beim Fieber ist auch nur, dass die betreffenden Schwankungen entschieden erheblicher zu sein pflegen, als im physiologischen Zustande; ist es doch nichts Ungewöhnliches, dass die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur 1, ja 1,5^{0} noch übertrifft! Doch bietet, wie mich dünkt, zur Erklärung dieses Verhältnisses unsere Auffassung genügende Handhaben. Es dürfte kaum einem Widerspruch begegnen, wenn man den Grund der physiologischen Tagesschwankungen in der ungleichen Intensität der wärmebildenden Processe im Körper sucht, die vermuthlich unsere Eigenwärme noch in viel höherem Grade beeinflussen würde, wenn nicht zugleich die Wärmeabgabe immer in einem den Aenderungen der Production entsprechenden Sinne variirte. Weil aber dieses Ausgleichsmittel beim Fiebernden nicht mit derselben Sicherheit und Promptheit reagirt, wie beim Gesunden, so machen sich etwaige Schwankungen in der Wärmeproduction auch auffälliger im Verhalten der Eigenwärme geltend, d. h. die Fluctuationen werden bedeutender. Auch habe ich schon mehrfach darauf hingewiesen, in wie hohem Grade die Unregelmässigkeiten im Verhalten

der Hautcirculation eine leichte Veränderlichkeit und ausgesprochene Labilität der Körpertemperatur befördern müssen. Wirkliche Schwierigkeiten für die Erklärung kann es nur machen, wenn in einer Krankheit nicht blos Schwankungen in der Höhe der Fiebertemperatur vorkommen, sondern Perioden febriler Temperatursteigerung mit solchen von normaler Wärme abwechseln, mit anderen Worten, wenn der Fiebertypus ein intermittirender ist. Ein Wechselfieberkranker macht in seinem Anfall alle drei Stadien des Fiebers durch und befindet sich darauf einen, auch zwei Tage lang, je nach dem Typus seiner Intermittens, vollkommen wohl mit einer Temperatur, die unmittelbar nach dem Schweiss in Folge des reichlichen Wärmeverlustes nicht selten subnormal, sonst aber durchaus die eines Gesunden ist, bis dann ein neuer Frost den nächsten Anfall einleitet. Im Wesentlichen übereinstimmend ist das Verhalten eines Recurrenskranken; denn es tangirt das Princip nicht, dass sowohl das Fastigium des einzelnen Anfalls, als auch die Apyrexie um Vieles länger anhält, als beim Wechselfieber, und dass die Zahl der Anfälle immer nur eine beschränkte ist und in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht mehr als zwei oder drei beträgt. Einen Verlauf, wie diesen, begreiflich zu machen, dazu genügt der Hinweis auf die Tagesschwankungen der Wärmeproduction und die Unregelmässigkeiten der Hautcirculation nicht. Indess verdanken wir gerade der Recurrens, dass wir heutzutage dem intermittirenden Fiebertypus nicht mehr wie einem merkwürdigen und unverständlichem Factum gegenüberstehen. Wir kennen ja jetzt die eigentliche Ursache der Recurrens in jenen Organismen, welche nach ihrem Entdecker als Obermeier'sche Spirillen oder Spirochäten benannt werden. Diese Spirillen aber sind nicht blos die Ursache der Krankheit, sondern insbesondere auch des Fiebers, wie aufs schlagendste daraus hervorgeht, dass sie nur während des Anfalls im Blute kreisen, kurz vor dem Nachlass desselben dagegen vollständig aus dem Blute verschwinden und während der ganzen Apyrexie daselbst fehlen, um erst wenige Stunden vor dem neuen Anfall wieder zum Vorschein zu kommen. Offenbar steht hier die Intermittenz in engstem Zusammenhang mit der Lebensgeschichte der Spirillen, und es ist, besonders auch mit Rücksicht auf die in allen Fällen annähernd gleiche Dauer der Apyrexie, gewiss nicht zu gewagt, die Spirillen des folgenden Anfalls als die Abkömmlinge oder die zweite Generation derer des vorhergehenden anzusprechen: wenn die Fortpflanzungs- oder die Entwicklungsfähigkeit der Spirillen in dem

betreffenden menschlichen Körper aufgehört hat, so erlischt die Krankheit. Im Wechselfieber dürften ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, wenn es auch bisher nicht gelungen ist, wohlcharakterisirte Organismen aufzufinden, welche während des Anfalls im Blute oder den Geweben des Körpers kreisen, in der Apyrexie dagegen verschwinden. Ist aber diese Auffassung richtig, nun, so verdankt zwar die Krankheit ihre Entstehung der, in der Regel wohl einmaligen Invasion gewisser parasitärer Organismen; ein continuirliches Fieber aber giebt es einfach deshalb nicht, weil die fiebererregenden Schizomyceten gar nicht unausgesetzt während der Krankheit im Blute und den Säften des Körpers vorhanden sind. Vielmehr gehen dieselben, nachdem sie kürzere oder längere Zeit — während des Anfalls — daselbst circulirt haben, entweder zu Grunde oder ziehen sich in eine unschädliche Lokalität zurück, womit nun das Fieber ein Ende hat; und erst dann tritt wieder eine febrile Temperatursteigerung ein, wenn die Schizomyceten selbst oder wahrscheinlicher ihre Abkömmlinge von Neuem in den Säftestrom des Körpers eindringen. Sie sehen, der intermittirende Charakter ist nur der Krankheit, nicht aber dem Fieber als solchem eigenthümlich, jeder Anfall bildet im Gegentheil an sich ein vollständiges Fieber vom Initialstadium bis zur Defervescenz. Sollten Sie aber dem gegenüber an die fieberhaften Krankheiten mit unregelmässigen Frösten erinnern, insbesondere die pyämischen und septischen, bei denen ja auch zwischen den Fieberperioden Intervalle vollständiger Fieberlosigkeit liegen, so kann hier allerdings nicht davon die Rede sein, dass die Intermittenz durch die gesetzmässige Aufeinanderfolge von parasitären Generationen bedingt sei; nichtsdestoweniger, denke ich, ist das Bestimmende auch hier die Discontinuität der fiebererregenden Ursache. Mit Frost und febriler Temperatursteigerung reagirt der Organismus jedesmal, wenn aus dem Krankheitsherd inficirte Massen in die Säftecirculation gelangen, und das Fieber hält so lange an, bis jene vom Körper überwunden, ausgeschieden oder irgendwie vernichtet sind; jetzt pausirt das Fieber, um mit einem neuen Einbruch infectiösen Materials von Neuem einzusetzen. Das Continuirliche ist die Existenz einer pyämisch oder septisch inficirten Wundfläche, eines Abscesses oder eines anderweiten Krankheitsherdes; das Fieber aber ist nicht continuirlich, weil solche Herde ja nicht an sich Fieber erregen, sondern nur dadurch, dass Bestandtheile aus ihnen in die Säftemasse gerathen. Das aber

braucht durchaus nicht unausgesetzt zu geschehen, sondern sehr mannigfache Umstände können es beeinflussen, ob und wann es dazu kommt.

Wenn wir uns jetzt zu den anderweitigen Erscheinungen wenden, welche ausser den Störungen der Eigenwärme und der Temperaturempfindung bei Fiebernden beobachtet werden, so stehen unter denselben an Constanz und Wichtigkeit die Symptome Seitens des Circulationsapparates obenan. Welches dieselben sind, ist Ihnen im Wesentlichen bekannt. Denn ich habe schon in den ersten Abschnitten dieser Vorlesungen wiederholt darauf hingewiesen, dass im Fieber die Pulsfrequenz regelmässig und zuweilen sehr beträchtlich erhöht ist. Nachdem von physiologischer Seite nachgewiesen war, dass das Froschherz um so häufiger sich contrahirt, je höher seine Temperatur, nachdem ferner auch wir selber feststellen konnten, dass eine künstlich herbeigeführte Steigerung der Körperwärme das Herz um so schneller schlagen macht, je bedeutender die Erhitzung, so ist es nur die einfache Consequenz, dass auch die febrile Temperaturzunahme die Schlagfolge des Herzens beschleunigt. Auch hat Liebermeister[42] aus gleichzeitigen Temperatur- und Pulsbestimmungen, die er an einer sehr grossen Anzahl erwachsener Fieberkranker ausführte, das Gesetz ableiten können, dass trotz aller Schwankungen in Einzelfällen doch das arithmetische Mittel für die Pulsfrequenz durchaus gleichmässig und conform mit der Zunahme der Eigenwärme wächst, der Art, dass durchschnittlich der Steigerung der Temperatur um 1° eine Erhöhung der Pulsfrequenz um 8 Schläge in der Minute entspricht. Kann demzufolge die Pulsfrequenz sogar bis zu einem gewissen Grade als ein Massstab für die Höhe des Fiebers gelten, so hat es doch seinen guten Grund, wenn wir heutzutage diesem Moment eine solche Wichtigkeit nicht mehr beilegen, wie es die alten Aerzte gethan und vor der Einführung der Thermometrie nothwendig thun mussten. Denn wir wissen, dass die Schlagadern des Herzens noch von einer Reihe anderer Factoren abhängt, als der Blutwärme, und dass deshalb die Wirkung der letzteren unter Umständen erheblich modificirt, ja selbst verdeckt werden kann. Unter diesen anderen Factoren ist der wichtigste der Erregungszustand des Vagus, und es wird Sie darum nicht verwundern, wenn bei einer Meningitis basilaris trotz hohem Fieber die Pulsfrequenz eine selbst unter

die Norm verringerte ist. Doch auch ohne die Anwesenheit eines den Vagusstamm unmittelbar berührenden Exsudats, kann im Laufe des Fiebers das Centrum des Vagus in sehr verschiedenartiger Weise erregt sein, und zwar durch den arteriellen Druck, dessen Höhe ja den Tonus des Vaguscentrum massgebend beeinflusst.

Wie sich der Blutdruck im Fieber verhält, lässt sich aus den bisher besprochenen Verhältnissen nicht ableiten. Insbesondere würde es sehr unrichtig sein, wollte man aus der Contraction der Hautarterien, die ja in einzelnen Perioden des Fiebers so stark und so weitverbreitet sein kann, folgern, dass der arterielle Druck bedeutend erhöht sein müsse. Denn wenn — wofür sogar Manches spricht — mit der Verengerung der Hautarterien eine Erweiterung etlicher Arterien der inneren Organe zusammentrifft, so braucht der Blutdruck sich in keiner Weise zu ändern, ja, er kann selbst trotz der Widerstandszunahme in den Hautarterien heruntergehen. Aber auch genügende Blutdruckmessungen fehlen bislang noch im Fieber. Von dem einzigen Fieber, dass wir willkürlich bei Thieren zu erzeugen im Stande sind, dem septischen in Folge von Eiterinjection, habe ich Ihnen früher (I. p. 86) mitgetheilt, dass in der Regel der arterielle Mitteldruck niedrig ist. Jedoch giebt es selbst davon Ausnahmen, und jedenfalls haben wir nicht das Recht, dies auf die Temperatursteigerung des Thieres zu beziehen, weil, wie Sie Sich erinnern, eine künstliche Erhitzung eines Hundes im Wärmekasten sogar seinen Blutdruck zu erhöhen pflegt, so lange die Temperatursteigerung nicht exorbitante Werthe erreicht. Auch beim Menschen ist, soweit man aus der Beschaffenheit des Pulses und sonstigen allgemeinen Anhaltspunkten schliessen kann, das Verhalten des Blutdrucks im Fieber durchaus nicht immer gleich. Wenn ein bis dahin gesunder und kräftiger Mensch von einer acuten fieberhaften Krankheit, z. B. einer Pleuropneumonie oder einem Erysipel, befallen wird, so pflegt sein Puls gross und voll und von beträchtlicher Spannung zu sein; und auch in den ersten Tagen eines länger dauernden Fiebers, z. B. des Ileotyphus, ist seine Arterie gewöhnlich von derselben Beschaffenheit. Bei etlichen anderen Fieberkrankheiten, so insbesondere den septischen und pyämischen, hat der Kranke dagegen von Anfang an einen weichen und schlaffen, leicht unterdrückbaren Puls, der weiterhin auch die Regel ist in den späteren Stadien aller protrahirteren Fieber. Der volle und gespannte Puls ist im Allgemeinen charakteristisch für diejenigen Fieber, welche die ältere Medicin als sthenische bezeichnete, wäh-

rend das weiche und leere Arterienrohr eine Eigenthümlichkeit der sog. asthenischen ader adynamischen Fieber ist. Wichtiger indess als diese gegenwärtig kaum noch gebräuchliche Nomenclatur, ist es, die Ursachen dieser so auffälligen Verschiedenheiten zu kennen. In dieser Hinsicht scheint mir nun die Thatsache besonders bedeutsam, dass dieselbe fieberhafte Krankheit, die Anfangs einen entschieden sthenischen Charakter darbot, nach einiger Zeit einen ebenso ausgesprochen asthenischen Typus zeigt; denn daraus geht, wie mich dünkt, mit Evidenz hervor, dass nicht die betreffende Krankheit oder deren Ursache, sondern lediglich die lange Dauer der febrilen Wärmesteigerung die Schuld an jener Veränderung trägt. Wodurch aber die anhaltende Temperaturzunahme des Organismus die Spannung des Arterienrohrs herabsetzt oder, mit anderen Worten, den arteriellen Blutdruck erniedrigt, das wird Ihnen sofort klar sein, sobald Sie Sich des verderblichen Einflusses erinnern, welchen das unmässige Wachsthum der Körperwärme auf die Thätigkeit des Herzens ausübt. Was eine zu starke Ueberhitzung des Blutes in rapider Weise herbeiführt, das bewirkt auch eine weniger hochgradige Erhitzung, wenn sie lange anhält: die contractile Kraft und damit die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nimmt ab. Auch wenn der arterielle Druck vom Beginn des Fiebers ab ein niedriger ist, hat dies keinen anderen Grund, als die Verringerung der Triebkraft des Herzens: eine Verringerung, die in diesen Fällen freilich nicht von der Temperaturzunahme, sondern von der Natur der respectiven Krankheit oder richtiger der betreffenden Krankheitsursache bedingt wird. Sicherlich spielen hier übrigens auch individuelle Verhältnisse eine gewisse Rolle, in dem Sinne, dass beispielsweise die Triebkraft des Herzens bei schwächlichen oder anämischen Menschen unter einer Temperatursteigerung viel früher leidet, als bei kräftigen und vorher ganz gesunden. Aber gleichviel, durch welches Moment der arterielle Druck im Fieber beeinflusst wird, für die Rückwirkung auf die Schlagfolge des Herzens kommt es nur darauf an, in welcher Richtung jene Beeinflussung geschieht. Bei hohem arteriellen Druck verhütet die lebhafte und stete Erregung des Vaguscentrum eine zu hohe Steigerung der Pulsfrequenz, während ein niedriger Blutdruck schon ohne Fieber eine Beschleunigung der Herzcontractionen mit sich zu bringen pflegt und eine febrile Vermehrung der Pulsfrequenz noch steigert. Mit dieser aus physiologischen Prämissen abgeleiteten Folgerung stimmt die Erfahrung des Krankenbetts vollständig überein. Zu den unter-

scheidenden Kennzeichen der asthenischen Fieber gehört die bedeutende Pulsfrequenz, die gar oft ausser Verhältniss zur Höhe der Körpertemperatur steht; und schon früh ist es den Klinikern aufgefallen, dass kräftige Individuen bei der gleichen Temperaturerhöhung durchgehends eine viele geringere Pulsfrequenz haben, als schwächliche oder durch vorhergehendes Kranksein erschöpfte. Auch ist es nicht ohne triftigen Grund, dass von den gut beobachtenden Aerzten es immer für ein übles Zeichen angesehen worden ist, wenn im Fieber mässige Temperaturzunahme mit sehr hoher Pulsfrequenz zusammentrifft. Denn das lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit auf niedrigen Blutdruck schliessen, niedriger Blutdruck aber involvirt, wie Sie wissen, mehr oder minder schwere Functionsstörungen in allen möglichen Organen, und für die Circulation selber eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, eine Neigung zu Senkungen und Hypostasen und eine unerwünschte Ueberfüllung des Venensystems. In der That werden Kreislaufsstörungen dieser Art in den schwereren und einigermassen protrahirten Fiebern nur selten vermisst und können unter Umständen einen für das Leben bedrohlichen Grad erreichen.

Zu den gewöhnlichsten Symptomen des Fiebers gehören ferner allerlei nervöse Störungen, aus denen hervorgeht, dass die Nervencentren in demselben nicht regelmässig functioniren. Diese Störungen sind es vorzugsweise, welche — abgesehen von etwaigen Localaffecten — dem Fiebernden erst das Gefühl des Krankseins erzeugen, und welche auch die nichtärztliche Umgebung des Patienten auf seinen Krankheitszustand aufmerksam zu machen pflegen. Freilich ist der Grad derselben ausserordentlich verschieden. In den leichteren Fällen ist zwar das Sensorium völlig ungetrübt, doch hat der Kranke eine unbestimmte Empfindung allgemeinen Unbehagens, er fühlt sich matt und abgeschlagen, sein Kopf ist schwer und eingenommen, zugleich ist er empfindlich und unruhig und sein Schlaf unterbrochen. Alle diese Erscheinungen nehmen in den stärksten Graden zu, die Eingenommenheit des Kopfes ist noch grösser, und der Patient zu geistigen Arbeiten unlustig und unfähig; schon beginnt auch das Bewusstsein sich zeitweise zu umfloren, der Kranke wird apathischer, seine Antworten zögernd; ein regelrechter, erquickender Schlaf fehlt meistens vollständig, dagegen verfällt der Kranke gern in einen Halbschlaf, in dem sich mitunter leichte Delirien einstellen. In den noch höheren Graden steigert sich dieser Zustand zu einer ausgesprochenen und anhaltenden Trübung des Bewusstseins, während zugleich mannig-

fache Reiz- oder Depressionserscheinungen von dem abnormen Verhalten des Centralnervensystems Zeugniss ablegen. Viele Kranke sind aufgeregt und förmlich wie im Rausch, sie hallucininiren und deliriren in lauten Reden, dabei sind sie im höchsten Grade unruhig und machen Versuche, aus dem Bett oder gar dem Fenster zu springen; bei Kindern treten dann auch wohl allgemeine Krämpfe ein. Andere dagegen liegen in völliger Apathie, aus der sie kaum durch das lauteste Anrufen erweckt werden, und reagiren fast auf keinerlei Sinneseindrücke; zugleich haben sie leise, mussitirende Delirien, die Excremente werden unwillkürlich entleert, die Hände bewegen sich zitternd wie im Flockenlesen, und die Lage der kraftlosen, unbesinnlichen Kranken ist eine völlig passive, in sich zusammengesunkene.

Alle diese Störungen hat man sich besonders in den letzten zwei Jahrzehnten gewöhnt in unmittelbaren Causalzusammenhang mit der febrilen Temperatursteigerung zu bringen; das Centralnervensystem, welches von einem abnorm warmen Blute durchströmt wird, solle in Folge dessen fehlerhaft functioniren und mit allerlei abnormen Sensationen etc. auf die zu ihm gelangenden Eindrücke reagiren. Doch lässt sich meines Erachtens nicht behaupten, dass die Anschauung mit wissenschaftlicher Sicherheit bewiesen sei und deshalb rückhaltlose Geltung beanspruchen könne. Auch der Umstand, dass alle diese nervösen Störungen um so bedeutender zu sein pflegen, je höher die Temperaturzunahme, dass deshalb im Allgemeinen die Schwere dieser Symptome der Schwere des Fiebers parallel geht, ist noch nicht geeignet, jene Auffassung gegen jeden Einwand zu sichern, weil ein hohes Fieber in der Regel zugleich ein Zeichen schwerer Krankheit ist. Nun erinnern Sie Sich, dass die sehr grosse Mehrzahl aller fieberhaften Krankheiten durch eine Noxe ins Leben gerufen wird, welche in den Körper eingedrungen, und deren Effect nicht blos die febrile Temperatursteigerung, sondern noch eine Reihe anderweiter Functionsstörungen und Veränderungen ist, deren Gesammtheit eben die betreffende Krankheit ausmacht; und darin gerade liegt die Schwierigkeit, auseinanderzuhalten, welche von den Symptomen dem Fieber als solchem, welche dagegen der directen Wirkung der Noxe auf den Organismus zukommen. Die geschilderten nervösen Symptome aber haben etwas so Specifisches nicht, als das es nicht denkbar sein sollte, sie könnten auch von verschiedenartigen Noxen resultiren. Auf der andern Seite räumen auch die stricten Vertheidiger des rein febrilen Characters der nervösen Störungen ein, dass vielfache Schwan-

kungen in der Art und besonders dem Grad derselben auch bei gleicher Fieberintensität vorkommen, wofür sie die Erklärung in den individuellen Eigenthümlichkeiten der Kranken suchen. So gern ich aber auch bereit bin, der Individualität bei diesen Ueberlegungen eine grosse Bedeutung einzuräumen, so kann man sich doch unmöglich dem verschliessen, dass auch die Art der Krankheit einen wesentlichen Einfluss auf die Natur der nervösen Symptome hat. Trotz der oft geradezu exorbitanten Temperatur giebt es im Recurrensanfall doch kaum jemals jene schweren Depressionserscheinungen, welche beim Ileotyphus und den septischen Fiebern schon bei viel geringeren Fiebergraden selten vermisst werden, und bei manchen Kranken sogar einen sehr hohen Grad erreichen können, obwohl die Temperatur niemals erheblich über die Norm hinausgeht[43]. Hierzu kommt vollends der interessante, von Genzmer und Volkmann[6] geführte Nachweis, dass bei Verletzten, deren Wunden unter dem Lister'schen Verbande heilen, oder bei Menschen mit gewöhnlichen subcutanen Knochenfracturen trotz ganz ansehnlicher Fiebertemperaturen (vgl. p. 528) alle jene nervösen Symptome vollständig fehlen können. Solche Kranke mit Temperaturen von 39 und 40° gehen munter umher, unterhalten sich, sind gesprächig und aufgeräumt, ganz wie durchaus Gesunde. Ob Sie nun mit Volkmann ein derartiges Fieber als ein aseptisches dem gewöhnlichen Wundfieber direct gegenüberstellen wollen, darf ich Ihnen selber überlassen; jedenfalls beweist seine Existenz, dass ein so enger Causalzusammenhang zwischen der Temperatursteigerung und den nervösen Symptomen, wie ihn Liebermeister[44] und Andere formulirt haben, nicht vorhanden ist.

Trotzdem wünsche ich Sie nicht dazu zu verleiten, dass Sie nun die Bedeutung der Temperatursteigerung für die Functionen des Centralnervensystems unterschätzen. Denn wenn auch ein gutes Theil der in fieberhaften Krankheiten beobachteten nervösen Symptome auf die Krankheitsursache bezogen werden muss, so ist damit noch nicht gesagt, dass es für das Centralnervensystem völlig irrelevant sei, ob ein normal temperirtes oder ein überhitztes Blut seine Gefässe durchströmt. In erster Linie macht gewiss die absolute Höhe der Temperatursteigerung einen Unterschied aus. Die Wärme der Volkmann-schen Kranken bewegte sich meistens zwischen 39 und 40° und nur ausnahmsweise wurde letztere Grenze überschritten; deshalb fragt es sich, ob ihr Sensorium ebenso ungetrübt bleiben würde, wenn das aseptische Fieber die ganz hohen Werthe von 41 und 41,5 oder noch

mehr erreichte. Wenn im Recurrensanfall die Temperatur bis zu dieser Höhe ansteigt, so fehlt wenigstens die Schlaflosigkeit, Unruhe und Umnebelung des Sensorium auch bei den Kranken nicht, deren Centralnervensystem von der mässigeren Wärmezunahme nur sehr wenig tangirt wurde, und überhaupt dürfte es keine innerliche fieberhafte Krankheit geben, bei der die Perioden jener höchsten Temperatursteigerung nicht von mehr oder weniger schweren nervösen Symptomen begleitet würden. Für's zweite kommt sicherlich auch auf die Dauer der febrilen Temperuturzunahme viel an. Der Recurrensanfall währt nicht länger als 4—5 Tage, und auch das aseptische Fieber dehnt sich nur selten über länger als etwa eine Woche aus; die intensivsten und zumal die Depressionserscheinungen Seitens des Centralnervensystems werden aber gerade bei solchen Kranken beobachtet, bei denen das Fieber schon eine Reihe von Tagen gewährt hat. Freilich pflegt in diesen Fällen auch immer der arterielle Blutdruck niedrig zu sein, worunter die Hirnfunctionen ja auch nothwendig leiden, und wenn nach einem kalten Bade das Sensorium eines Typhösen freier wird, so dürfte sich schwer ausmachen lassen, ein wie grosser Antheil daran der Abkühlung oder der durch das Bad bewirkten Verbesserung der Circulation und Erhöhung des Blutdrucks zufällt. Die ganze Frage ist offenbar noch nicht völlig spruchreif und jedenfalls complicirter, als es auf den ersten Blick scheint; doch steht das unter allen Umständen fest, dass, welcherlei nervöse Symptome auch während des Fiebers sich einstellen mögen, sie unzweifelhaft secundärer Natur sind.

Ebendasselbe gilt von den Erscheinungen, welche am Muskelapparat Fiebernder beobachtet werden. Fast in jedem schwereren Fieber klagen die Kranken über ein Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit und ausgesprochene Muskelschwäche, und das ist nicht blos eine subjective Sensation, sondern die Leistungsfähigkeit der Muskeln ist in der That der Art verringert, dass der Arm des Patienten, der ein Glas zum Munde führen will, nur mit Mühe gestreckt werden kann und bei der Bewegung in auffälliges Zittern geräth; auch haben wir des Verfalls der Muskelkraft Fiebernder als eines Grundes ihrer passiven Lage soeben erst gedacht. Etwas sehr häufiges sind ferner in allen möglichen fieberhaften Krankheiten, auch wenn sie an sich mit dem Muskelapparat gar nichts zu thun haben, directe, zuweilen sehr verbreitete Muskelschmerzen, die so heftig sein können, dass der Kranke bei jeder Berührung fast

aufschreit. Wie viel von diesen Zufällen auf ein abnormes Verhalten der centralen oder peripheren Innervation zu beziehen ist, lässt sich wohl kaum ausmachen; immerhin ist es gerade bei den Muskeln sehr verführerisch, an gewisse chemische Veränderungen der contractilen Substanz, vielleicht beginnende Gerinnungen innerhalb der Fasern zu denken. Auch habe ich Sie bei früherer Gelegenheit (I. p. 662ff.) mit Veränderungen der Muskulatur bekannt gemacht, die wohl geeignet sind, dieser Auffassung das Wort zu reden, nämlich der parenchymatösen und der wachsigen Muskeldegeneration. Bei der ersteren haben wir die Möglichkeit der Gerinnung eines sonst flüssigen normalen oder irgendwie modificirten Eiweisskörpers in Erwägung gezogen, und hinsichtlich der letzteren erschien es uns das Wahrscheinlichste, dass dieselbe der Ausdruck einer ungeordneten Erstarrung von Muskelfasern sei, welche aus irgend einem Grunde schon intra vitam abgestorben waren. Uebrigens muss es in Betreff der eigentlichen Ursache dieser Veränderungen gleichfalls zweifelhaft gelassen werden, wie viel davon der Temperaturerhöhung als solcher, und wie viel den resp. Krankheitsursachen zugeschrieben werden muss.

Dass der Verdauungsapparat in fieberhaften Krankheiten vielfachen Störungen ausgesetzt ist, wissen Sie. Habe ich Ihnen doch berichten können, dass unter dem Einfluss der febrilen Temperatursteigerung alle Verdauungssäfte theils in verringerter Menge, theils in verminderter Wirksamkeit producirt werden! Unter diesen Umständen bedarf es nicht einmal des Hinweises auf den fehlerhaften Ablauf der peristaltischen Darmbewegungen im Fieber, um es begreiflich erscheinen zu lassen, dass die Verdauung der Fiebernden in der Regel in mehr oder weniger hohem Grade darniederliegt. Aus diesem Darniederliegen erklärt sich ganz gewiss zum grossen Theil die Appetitlosigkeit der Fieberkranken, obschon ein Theil derselben mitsammt dem schlechten und pappigen Geschmack auf die Trockenheit der Zunge und der gesammten Mundschleimhaut bezogen werden muss, deren wir auch schon damals Erwähnung gethan haben. Jedenfalls bildet letztere den Hauptgrund für den gesteigerten Durst der Fiebernden, der aus einer etwaigen Concentration der Säfte und Gewebe des Körpers nicht hergeleitet werden kann. Wo die Trockenheit der Zunge fehlt, wie bei den aseptisch fiebernden Patienten Volkmann's, ist auch der Durst nur sehr wenig gesteigert. Freilich zeigen diese Individuen auch keinerlei Verringerung ihrer Esslust — ein Umstand,

durch den immer von Neuem der Zweifel wachgerufen wird, ob es wirklich die Temperatursteigerung allein ist, welche die Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparats in so erheblichem Maasse schädigt.

Die hauptsächlichen Symptome Seitens des Respirationsapparats Fiebernder haben wir gleichfalls schon besprochen. Voran steht die Erhöhung der Respirationsfrequenz. Jeder Fiebernde, welchen Alters und Geschlechts auch immer, athmet häufiger, als er es im fieberlosen Zustande thun würde. Dass diese Vermehrung der Athemzüge eine directe Folge der Temperatursteigerung des Blutes bildet, das ist gegenwärtig durch die Erfahrung an künstlich überhitzten Individuen und insbesondere durch den Fick-Goldstein'schen Versuch (p. 266) in exacter Weise festgestellt. Doch hat auch hinsichtlich des Fiebers kein vorurtheilsfreier Beobachter darüber jemals im Zweifel sein können. Bei gleichaltrigen und gleichkräftigen Menschen geht im Allgemeinen die Respirationsfrequenz der febrilen Temperaturcurve parallel; und nicht blos in verschiedenen Krankheiten, sondern auch in einer und derselben athmen die Patienten um so rascher, je höher die Eigenwärme ist, ja noch mehr, selbst mit den Tagesschwankungen geht die Respirationszahl auf und nieder. Das gilt aber nicht blos für solche fieberhaften Krankheiten, die mit dem Athmungsapparat an sich Nichts zu thun haben, sondern ganz ebenso beispielsweise für die Pneumonie: die erhöhte Respirationsfrequenz endet mit der Krise, obwohl das Infiltrat noch Nichts an Ausdehnung verloren. Selbstverständlich ist dadurch nicht ausgeschlossen, dass von den mannigfachen Momenten, die wir in der Pathologie der Respiration kennen gelernt haben, eines oder das andere auch im Fieber seinen Einfluss auf Zahl und Modus der Athembewegungen geltend macht. Uns interessirt hier der Effect des Fiebers als solchen, und dieser ist, wie gesagt ausnahmlos eine Vermehrung der Zahl der Athemzüge. Zugleich pflegt, wenigstens bei sonst kräftigen Individuen und in acuten Krankheiten von kurzer Dauer, resp. in der ersten Zeit eines länger währenden Fiebers, auch die Tiefe der Respirationen etwas gesteigert zu sein, der Art, dass die Athemgrösse eines solchen Kranken durchgehends nicht unbeträchtlich gegen die Norm erhöht ist. Welch guten Sinn diese Zunahme der Athemgrösse der Fiebernden hat, dass wird Ihnen sofort einleuchten, sobald Sie Sich dessen erinnern, dass die Production der Kohlensäure im Fieber gegenüber der Norm gesteigert ist. Freilich, wenn bei längerer Dauer des Fiebers eine ausgesprochene Muskelschwäche Platz

gegriffen hat, dann ist von einer Verstärkung der Athembewegungen nicht mehr die Rede, sondern an deren Stelle tritt eine abnorme Verflachung, welche, wie Sie wissen, eine weitere Erhöhung der Athemfrequenz nach sich zieht, ohne freilich damit für den Gaswechsel des Blutes dasselbe zu leisten, wie die früheren weniger zahlreichen, aber tieferen Athemzüge der ersten Fieberzeit.

Endlich brauchen wir nach unseren früheren Erörterungen auch bei den febrilen Aenderungen der Harnabsonderung nicht lange zu verweilen. Die Harnmenge ist im Fieber durchgehends herabgesetzt und zwar mitunter selbst bis zur Hälfte des Normalen. Dass der Grund dieser Harnverminderung einestheils auf der verringerten Nahrungsaufnahme, anderntheils auf der Zunahme der anderweiten Wasserverluste beruht, wissen Sie. Die Beschränkung der Wasserzufuhr von aussen wird beim Fiebernden durch die Steigerung seines Durstgefühls nicht ausgeglichen, und was die sonstigen Wasserausgaben anlangt, so participiren an deren Zunahme sowohl die Lungen vermöge ihrer frequenteren Respiration und der grösseren Wärme der Exspirationsluft, als auch die Haut durch die gesteigerte Perspiration; in den Zeiten vollends, wo die Fiebernden viel Schweiss produciren, ist die Harnverminderung noch eclatanter. Bei länger dauerndem Fieber, wenn die Herzkraft bereits gelitten, kommt zu alledem als ein neues harnverringerndes Moment noch die Herabsetzung des arteriellen Druckes, die überdies in einzelnen fieberhaften Krankheiten, z. B. den septischen Processen, schon sehr früh sich einstellen kann. Weil aber die aseptisch fiebernden Patienten Volkmann's durchaus nicht an Appetitmangel leiden, sondern sich reichlichst ernähren, weil ferner ihr arterieller Druck sich constant auf normaler Höhe erhält, darum fehlt bei ihnen in der Regel auch jede auffälligere Harnverminderung. Nicht so einfach zu erklären dürfte dagegen das Ausbleiben der Harnverringerung bei kurzen Fieberanfällen oder einer Ephemera sein, die zuweilen sogar von einer entschiedenen Harnvermehrung begleitet wird; denn ob dies Verhalten wirklich durch eine Verstärkung des Blutstroms in den Nieren aus Anlass der tetanischen Contractionen der Hautarterien bedingt ist[45], das wird sich erst dann mit Sicherheit ausmachen lassen, wenn man den Zustand der Arterien der inneren Organe in den verschiedenen Phasen des Fiebers genauer kennen gelernt hat, als es bisher der Fall ist.

Hinsichtlich der übrigen Eigenschaften des Fieberharns erinnern Sie Sich unserer eingehenden Auseinandersetzungen über den relativen

Reichthum desselben an stickstoffhaltigen Substanzen, vor Allem an Harnstoff. Diesem Umstand, mitsammt der Sparsamkeit des Harns, ist es bekanntlich zuzuschreiben, dass nach dem Erkalten desselben so häufig ein reichliches Sediment der schwerlöslichen Urate niederfällt; und ihm verdankt der Fieberharn auch sein hohes specifisches Gewicht. Er ist eben concentrirt, obwohl sein Gehalt an Salzen gegen die Norm verringert ist, der an Kochsalz sogar so beträchtlich, dass wir diese Abnahme aus den bekannten Factoren der Nahrungszufuhr, anderweiten Salzausgaben etc. ja nicht genügend zu erklären vermochten (cf. II. p. 282). Lediglich an Kalisalzen scheidet ein Fiebernder im Harn beträchtlich mehr aus, als ein Gesunder bei gleicher Diät (cf. p. 283): eine um deshalb bemerkenswerthe Thatsache, weil sie darauf hinweist, dass unter den Substanzen des Organismus, welche im Fieber zerfallen, solche vorhanden sein müssen, welche relativ reich an Kaliverbindungen sind. Nehmen Sie dazu ferner den Umstand, dass die Farbe des Fieberharns immer eine hochgestellte ist, und zwar nicht blos wegen seiner Concentration, sondern auch wegen einer positiven Zunahme des Gehalts an Harnfarbstoff, so erscheint der Schluss mindestens sehr wahrscheinlich, dass im Fieber erhebliche Mengen von rothen Blutkörperchen in den Zerfall gerissen werden, ein Schluss, für den es auch an anderen Anhaltspunkten nicht fehlt. Wie häufig endlich dem Fieberharn eine geringe Quantität Albumen und einzelne hyaline Cylinder beigemischt sind, ist Ihnen gleichfalls aus unseren Erörterungen über Albuminurie bekannt.

Mit diesem reichen und mannigfachen Symptomenbild, an dem beinahe jedes Organ des Körpers sich betheiligt, steht nun in grellem Contrast der Mangel fast aller für das Fieber charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Nicht als ob es in den Leichen der an fieberhaften Krankheiten zu Grunde gegangenen Individuen an solchen überhaupt fehlte! Indess einzelne von den vorfindlichen Veränderungen, z. B. eine Phlegmone, ein Tonsillarabscess, dürfen vielmehr als Ursachen des Fiebers angesprochen werden; von den übrigen stellt die ausserordentlich grosse Mehrzahl zwar nicht die Ursache, ebensowenig aber die Wirkung des Fiebers dar. Ein pneumonisches Infiltrat, ein Milztumor, eine Halsdiphtherie stehen mit dem Fieber in keiner anderen, als gewissermassen coordinirten Beziehung, sie sind ebenso Producte der betreffenden Krankheitsursache, wie das Fieber selber. Von einer dritten Reihe von Veränderungen, die sehr

häufig bei protrahirten fieberhaften Krankheiten beobachtet werden, wie die decubitalen Verschwärungen und die Atelectasen und Hypostasen der Lungen, ist es zwar unleugbar, dass das anhaltende Fieber einen ganz wesentlichen Einfluss auf ihre Entstehung ausübt, doch ist auch hier der Zusammenhang offenbar nur ein sehr indirecter, und keinesfalls der Art, dass man darin eine specifische Fieberwirkung erkennen könnte. Auch sind es nicht diese Veränderungen, welche man im Sinne hat, wenn man von den anatomischen Wirkungen des Fiebers spricht. Vielmehr denken die betreffenden Autoren an gewisse Veränderungen der drüsigen und muskulären Organe, welche in continuirlicher Stufenleiter von einer körnigen Trübung und Schwellung bis zu ausgesprochener Verfettung und fettigem Zerfall gehen sollen. Ihnen sind diese Veränderungen nicht unbekannt; denn wir haben dieselben unter der Bezeichnung der trüben Schwellung oder parenchymatösen Degeneration eingehend behandelt (I. p. 662 f.) und damals auch ihre hypothetischen Beziehungen zur fieberhaften Temperatursteigerung erörtert. Freilich mussten wir uns mit sehr aphoristischen Bemerkungen begnügen, weil wir über die eigentliche Natur dieser Degeneration etwas Bestimmtes nicht aussagen konnten. Wir discutirten die Möglichkeit, ob es sich dabei um eine feste Ausscheidung eines sonst flüssigen Eiweisskörpers handle, weil die chemischen Reactionen keinen Zweifel darüber lassen, dass die Körner der trüben Schwellung eiweissartiger Natur sind. Eben deswegen glaubten wir auch die Unterscheidung dieser Veränderung von der eigentlichen Verfettung aufrecht erhalten zu müssen, wenn wir auch die Möglichkeit keineswegs bestritten, dass aus dem Eiweiss der resp. Organe sich Fett abspalten könne. Am wenigsten positive Anhaltspunkte ergaben sich uns für den Causalzusammenhang der beiden Veränderungen mit dem Fieber. Bei den im Breslauer pathologischen Institut angestellten Versuchen[46] über den Einfluss, welchen die künstliche Erhitzung eines Thieres auf die Beschaffenheit seiner Körperorgane ausübt, hat sich herausgestellt, dass die Meerschweinchen nach einem mehrtägigen Aufenthalt in einer Atmosphäre von 36—38° C. zwar die schönsten Verfettungen der Leber, des Herzens, der Nieren und der Körpermuskeln bekommen, irgend etwas der trüben Schwellung Aehnliches haben wir jedoch nicht gesehen; und was die Verfettung betrifft, so wollen Sie nicht vergessen, dass der Gaswechsel des Blutes unter jenen Umständen ein durchaus anderer ist, als im Fieber: bei den durch die hohe Temperatur des umgebenden Medium überhitzten Meer-

schweinchen ist die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe verringert (cf. I. p. 649), während im Fieber die Kohlensäureproduction über die Norm gesteigert ist. Ist hiernach schon a priori gar nicht vorauszusetzen, dass die Fettanhäufung unter beiden Verhältnissen trotz derselben Temperaturerhöhung die gleiche ist, so lehrt die Erfahrung nicht minder, dass die Angaben über ein häufiges Vorkommen fettiger Entartung und Zerfalls im Fieber entschieden übertrieben sind. Bei der grossen Mehrzahl der an einer acuten, selbst hochfebrilen Krankheit Verstorbenen findet man verfettete Drüsenzellen und Muskelfasern nicht in grösserer Menge als es ihrer überhaupt in jeder Leiche giebt, und wenn bei Menschen, die an einem protrahirten und besonders hektischen Fieber, z. B. einer langwierigen Eiterung oder chronischer Tuberkulose gelitten haben, Fettherz und Fettleber kein seltener Befund sind, so haben in dieser Beziehung die fieberhaften Zehrkrankheiten Nichts vor den fieberlosen voraus. Alles in Allem dürften demnach die febrilen Parenchymdegenerationen nicht zu den gutbegründeten Thatsachen der Pathologie gezählt werden. Trotzdem leugne ich nicht, dass man sehr wohl in der Lage sein kann, aus dem Leichenbefund den Schluss zu ziehen, dass das betreffende Individuum in seiner letzten Lebenszeit stark gefiebert habe. Wenn Sie in einem Cadaver neben etwa einem Panaritium mit Sehnenscheidenentzündung, einen frischen, weichen Milztumor, dazu ein schlaffes Herz und Leber und Nieren von trübem, glanzlosem, wie gekochtem Aussehen treffen, so dürfen Sie, ohne ein Dementi befürchten zu müssen, getrost behaupten, dass der Mensch unter den Symptomen eines schweren Fiebers zu Grunde gegangen sei; trotzdem folgt daraus noch nicht, dass die angegebenen Befunde Effecte und darum Zeichen des Fiebers als solchen sind. In Wirklichkeit können Sie vielmehr aus denselben nur auf eine stattgehabte schwere septische Infection schliessen, und lediglich die Erfahrung, dass eine derartige Infection immer mit intensivem Fieber einhergeht, giebt das Recht zu jener Annahme.

In einer ganz anderen Beziehung freilich giebt die Untersuchung der Leiche und oft genug schon die Besichtigung des Lebenden zu erkennen, dass der Mensch an einem protrahirten und heftigen Fieber gelitten, nämlich durch die Abmagerung oder, wie man gerade hier sich ausdrückt, die Consumption des Körpers. Dass eine solche bei jedem stärkeren Fieber von einiger Dauer sich nothwendig einstellen muss, lässt sich unschwer zeigen. Eine Abnahme an Körper-

substanz tritt dann ein, wenn das physiologische Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe im Sinne der stärkeren Zunahme der letzteren gestört ist. Nun haben wir uns mit dem Stoffwechsel der Fiebernden ja eingehend beschäftigt und feststellen können, dass sowohl die Production von Harnstoff, als auch von Kohlensäure gegen die Norm gesteigert ist. Wohlverstanden, gegen die Norm, d. h. in Berücksichtigung dessen, was der Fiebernde zu sich nimmt, und dessen, was er körperlich arbeitet. An sich sind ja die absoluten Werthe der Harnstoff-, sowie der Kohlensäureausscheidung keineswegs exorbitant, und werden von denen Gesunder nicht blos erreicht, sondern gewöhnlich sogar übertroffen. Aber ein Gesunder, der dies Quantum Harnstoff producirt, führt eine viel grössere Menge von Eiweisskörpern in seinen Organismus ein, als ein Fiebernder, der wegen des Zustandes seiner Verdauungsorgane und wegen seiner Appetitlosigkeit so gut wie Nichts geniesst; oder, mit anderen Worten, der Gesunde bereitet den Harnstoff aus dem Eiweiss der Nahrung, der Fiebernde mindestens zum grössten Theil aus dem eigenen Körpereiweiss; bei gleicher Harnstoff- und Kohlensäureausscheidung verarmt deshalb der Körper des Fiebernden an Stickstoff und Kohlenstoff, während der des Gesunden nicht blos nicht ärmer, sondern unter Umständen sogar reicher daran werden kann. Nun ermöglicht freilich die genaue Kenntniss der Harnstoff- und Kohlensäureabscheidung, selbst unter Berücksichtigung der Zufuhr von Eiweiss und Fett, noch kein zutreffendes Urtheil über die Aenderungen des Körpergewichts, auf welche insbesondere die etwaigen Schwankungen im Wasserreichthum von entscheidendem Einfluss sind. Wieviel auf dies letztere Moment ankommt, zeigt u. A. der Umstand, dass in hohem Fieber das Maximum des Körpergewichts auf die Morgenstunden fällt und bis zum Abend allmälig eine Abnahme erfolgt, während das Gewicht des Gesunden am Morgen am niedrigsten ist und in Folge der Nahrungsaufnahme im Laufe des Tages bis zum Abend zunimmt. Leyden[25], der bei seinen zahlreichen systematischen Wägungen Fiebernder diese Thatsache festgestellt hat, sucht den Grund gewiss mit Recht in der reichlicheren Wasseraufnahme während der schlaflosen Nacht. Wenn er ferner bei derselben Gelegenheit ermittelt hat, dass in keinem Stadium des Fiebers der 24stündige Gewichtsverlust so gross ist, als während der Krise, wo er ihn durchschnittlich zu 10,6 pro Mille fand, so ist auch dies ein redendes Zeugniss für die Wichtigkeit der zeitweiligen Wasserretention und der Wasserabgabe in dieser Frage. Es bedarf deshalb gar nicht

erst des Hinweises auf solche fieberhaften Krankheiten, in deren Verlauf es zu Hautödemen oder zu anderweitigen wassersüchtigen Ergüssen kommt, um es begreiflich erscheinen zu lassen, dass ein Fiebernder, trotzdem sein Körper beträchtlich an Eiweiss und Fett eingebüsst hat, sein früheres Gewicht nahezu unvermindert behaupten kann. Demzufolge kann eine einzelne Wägung im Verlauf einer fieberhaften Krankheit Nichts entscheiden; aber wenn Sie Tag für Tag während des Fiebers systematische Wägungen anstellen, oder wenn Sie auch nur das Gewicht eines Menschen unmittelbar nach dem Verlauf der fieberhaften Krankheit mit dem vor dem Beginn derselben vergleichen, so werden Sie in den allermeisten Fällen die Gewichtsabnahme mit voller Sicherheit constatiren können. Die geringe Nahrungszufuhr reicht eben nicht aus, die vom Leben unzertrennlichen fortwährenden Ausgaben zu decken, welche überdies durch das Fieber noch theilweise über das gewöhnliche Maass gesteigert werden. Wie gross die Gewichtsabnahme während eines Fiebers wird, hängt von der Höhe des Fiebers auf der einen, seiner Dauer auf der anderen Seite ab; so kann die Abmagerung nach einem schweren Typhus sehr auffällig sein, und wessen Mitleid wäre nicht vollends durch den skelettartigen Anblick eines armen Phthisikers erregt worden, der Monate lang sein, wenn auch nicht hohes, doch ununterbrochenes Fieber gehabt? Ein langwieriges Fieber kann in der That einen Menschen nahezu in gleichem Maasse herunterbringen, wie wir es sonst etwa von einer Oesophagusstrictur oder von einem Magenkrebs kennen. Weniger gut, als über dieses Factum im Allgemeinen, sind wir bedauerlicher Weise über den Antheil unterrichtet, welchen die einzelnen Organe und Gewebe des Körpers an der febrilen Atrophie nehmen; denn Versuche, wie über die fortgesetzte Inanition, ist es bisher nicht möglich gewesen, in Betreff des Fiebers anzustellen. Selbstverständlich verschwindet allerdings auch bei der febrilen Consumption dasjenige Gewebe, welches unter analogen Umständen immer dem Organismus als überschüssiges Vorrathsmaterial dient, nämlich das Fettgewebe. Interessanter aber wäre es zu wissen, welchen Theilen das Eiweiss entnommen wird, um welches der Körper ärmer wird, und gerade das lässt sich mit voller Sicherheit bisher nicht aussagen. Die vorhin erwähnten Erfahrungen über die subjectiven und objectiven pathologischen Erscheinungen am **Muskelapparat** lenken freilich die Aufmerksamkeit sehr entschieden auf dies Gewebe, wenn ich auch die Darstellungen, welche einige Autoren[47] von der Degeneration der Muskelfasern während und der

Regeneration derselben nach fieberhaften Krankheiten gegeben haben, nicht in allen Details als zutreffend anzuerkennen vermag. In zweiter Linie habe ich schon mehrmals betont, wie die Zunahme des Farbstoffs und der Kalisalze im Harn auf einen gesteigerten Zerfall von rothen Blutkörperchen hindeutet. In der That hat Bökmann[48] durch systematische Zählungen der Blutkörperchen bei Fieberkranken sich davon überzeugt, dass während des Fiebers die Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt, und zwar um so beträchtlicher, je länger das Fieber andauert. Dauraus erklärt es sich nicht blos, dass man in der Milz und dem Knochenmark von Individuen, die an schweren fieberhaften Krankheiten zu Grunde gegangen sind, öfters ungewöhnliche Mengen von blutkörperchenhaltigen Zellen trifft, sondern ich erinnere Sie auch an die bei einer früheren Gelegenheit (II. p. 298) erwähnten Fälle von Hämoglobinurie in schweren fieberhaften Krankheiten; denn dies Symptom bedeutet ja nichts als einen raschen und massenhaften Untergang von rothen Blutkörperchen, eine Art Blutdissolution, von der in manchen besonders perniciösen Fällen auch vielfache Blutungen im Zahnfleisch, den Muskeln, den Nierenbecken, dem Herzen, den Genitalien, der Haut etc. etc. Zeugniss ablegen. Erfahrungen, wie diese, rufen indess auch hier wieder die so oft geäusserten Bedenken wach, ob wirklich die Consumption in fieberhaften Krankheiten ausschliesslich oder selbst nur überwiegend der febrilen Temperatursteigerung zugeschrieben werden muss; und jedenfalls steht fest, dass Volkmann's Kranke während ihres aseptischen Fiebers, entsprechend ihrem guten Appetit und ihrer kaum gestörten Verdauung, eine erheblich geringere Gewichtsabnahme erlitten, als sich sonst in den gewöhnlichen Fiebern nachweisen lässt.

Sie werden aus den letzten Auseinandersetzungen die Ueberzeugung gewonnen haben, dass wir zwar noch weit davon entfernt sind, die anatomischen und functionellen Störungen, welche die verschiedenen Apparate des Organismus im Fieber erfahren, exact zu präcisiren; indess werden Sie trotz dieses Mangels den Schluss für gerechtfertigt halten, dass — abgesehen von den Veränderungen des Stoffwechsels — ein anderer Zusammenhang zwischen jenen Functionsstörungen und dem Fieber nicht existirt, als der der Abhängigkeit der ersteren von diesem: alle geschilderten Störungen der Circulation, der Verdauung, der Athmung, des Nervensystems u. s. w. sind, soweit sie zum

Fieber als solchem gehören, Folgen der febrilen Temperatursteigerung. Somit haben wir ein volles Recht gehabt, als wir die Temperatursteigerung in den Mittelpunkt des Fiebers gestellt haben. Nachdem ich Ihnen jetzt aber darzulegen versucht habe, was wir über die Ursachen, die Pathogenese und den Einfluss des Fiebers auf die Function der einzelnen Organe des Körpers wissen, erübrigt es noch, in kurzen Zügen die Bedeutung des fieberhaften Processes für den Gesammtorganismus in's Auge zu fassen.

Wer immer das Fieber zum Gegenstand eines ernstlichen Nachdenkens gemacht hat, wird, auch lange vor der Formulirung der Darwin'schen Lehren[49], sich die Frage vorgelegt haben, welch' tieferer Sinn in dem fieberhaften Processe stecke, oder mit deutlicheren Worten, welch' ein Vortheil für den Organismus aus der fieberhaften Temperatursteigerung erwachse. Die Art und Weise, in welcher die Pathologen im Laufe der Jahrhunderte sich diese Frage beantwortet haben, ist freilich je nach den herrschenden allgemein-pathologischen Doctrinen eine sehr ungleiche gewesen. Im Alterthum hat die Vorstellung vielfach geherrscht, dass der Körper sich mittelst des Fiebers von der Krankheit oder dem Krankheitsstoff befreie; später hat man die Bedeutung des Fiebers darin zu erkennen geglaubt, dass durch dasselbe die Organe und Säfte des Körpers in einen anderen Zustand versetzt, gewissermassen umgestimmt würden, und gegenwärtig dürfte es wohl als das Plausibelste erscheinen, dass wir in der Temperatursteigerung ein Mittel erkennen, durch welches der Organismus die in ihn gerathene Noxe, welche er direct auszuscheiden ausser Stande ist, sicherer und besonders rascher verbrennt, zerstört. Beweisen lässt sich, wie ich gerne zugebe, eine derartige Annahme freilich nicht. Möglich darum, dass Ihnen solche Erwägungen überhaupt als müssige Spielereien erscheinen, und vom praktischen Standpunkte aus lässt sich in der That nicht bestreiten, dass eine Würdigung der Gefahren, mit welchen das Fieber den Körper bedroht, entschieden dringender ist.

Ein einziger Blick auf die ganze Reihe febriler Functionsstörungen, welche ich Ihnen in flüchtigen Umrissen skizzirt habe, reicht hin, um Sie erkennen zu lassen, wie sehr durch das Fieber das Wohlbefinden des Patienten beeinträchtigt wird. Doch fürchten Sie nicht, dass ich Ihnen die Liste der pathologischen Fiebersymptome noch einmal aufzähle; lediglich die Umstände, durch welche das Fieber direkt lebensgefährlich wird, sollen uns noch einen Augenblick beschäftigen.

Denn wenn wir von den örtlichen Verhältnissen ganz absehen, durch welche eine umfangreiche Pneumonie oder ein Larynxcroup, eine allgemeine Peritonitis oder eine Basilarmeningitis, überhaupt so viele mit Fieber einhergehende Krankheiten den tödtlichen Ausgang herbeiführen, so bleibt noch eine sehr beträchtliche, ja sicherlich die überwiegende Anzahl von fieberhaften Krankheiten übrig, hinsichtlich deren mit der zunehmenden Präcision der klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden die Ueberzeugung immer allgemeiner geworden ist, dass, wenn sie tödtlich enden, vor Allem das Fieber die Schuld daran trägt. Versuchen wir nun die schädlichen Wirkungen des Fiebers näher zu analysiren, so scheint es am einfachsten zu liegen mit der durch das Fieber herbeigeführten Consumption. Denn wir sind durch Chossat's berühmte Untersuchungen[50] darüber belehrt worden, dass die höheren Thiere unrettbar dem Hungertode verfallen, wenn sie in Folge von Nahrungsentziehung c. 40 % ihres Körpergewichts verloren haben. Wenn wir nun mit Leyden[25] annehmen, dass die tägliche Consumption im Fieber durchschnittlich 7 ‰ des Körpergewichts betrage, so würde ein einigermassen beträchtliches Fieber im Stande sein, in etwa acht Wochen einen Menschen von mittlerem Ernährungszustand einfach durch den fortdauernden Gewichtsverlust zu Grunde zu richten. Indess hat man — und zwar nicht blos bei vorher sehr fettreichen Individuen — zuweilen noch stärkere Grade der febrilen Abmagerung beobachtet, ohne dass damit unmittelbare Lebensgefahr verbunden gewesen wäre. Es hängt dies einestheils damit zusammen, dass, wie es scheint, bei längerer Dauer des Fiebers die Gewichtsabnahme geringer wird, anderntheils wäre auch daran zu denken, ob nicht, wie in den Chossat'schen Versuchen die künstliche Erwärmung der Hungerthiere, so hier dieselbe febrile Temperatursteigerung, welche die Consumption bewirkt, auch zugleich ein Mittel ist, um das Leben des abgemagerten Menschen zu verlängern. Alles in Allem dürfte darnach die febrile Consumption als unmittelbare Todesursache keine zu grosse Rolle spielen, und am Wenigsten kann davon die Rede sein, dass sie in den Fiebern in Betracht kommt, wo der Tod wenige Wochen oder gar wenige Tage nach Beginn der Krankheit erfolgt.

In diesen acuten Fällen ist es nicht selten die excessive Steigerung der Eigenwärme, welche direkt dem Leben ein Ende macht. Denn Sie erinnern Sich des Erfahrungssatzes (II. p. 493), dass das Leben der Warmblüter sich nur mit Temperaturen verträgt, welche

ihre mittlere Wärme im gesunden Zustande höchstens um c. 5—6° übertreffen, dass deshalb jede noch höhere Wärmezunahme für sie absolut verderblich ist. Wir sahen die Kaninchen und Meerschweinchen zu Grunde gehen, sobald durch Verhinderung ihrer Wärmeabgabe ihre Temperatur auf 43 und 44° gestiegen war; nicht anders ist es bei der febrilen Temperaturzunahme des Menschen. Auch hier führen Temperaturen von 43, 44° mit absoluter Sicherheit und in der Regel rasch den Tod herbei; ja nach der übereinstimmenden Erfahrung aller Kliniker nöthigt schon eine Steigerung der Eigenwärme auf mehr als 42°, wenn sie einigermassen andauert, zu der ungünstigsten Prognose. Doch könnte die ärztliche Kunst sich glücklich schätzen, wenn nur solche Fiebernde, deren Temperatur 42° erreicht, erliegen würden! Bei der sehr grossen Mehrzahl derer, welche im und am Fieber sterben, wird eine Temperatur von 40,5 oder höchstens 41° niemals überschritten, und öfters selbst diese Werthe nicht erreicht. Aber auch die Meerschweinchen, deren Eigenwärme durch den Aufenthalt im Wärmekasten über diese Höhe nicht gebracht worden, ertrugen denselben nicht länger als höchstens 5—6 Tage, und vollends beim fiebernden Menschen lässt sich ohne Schwierigkeit nachweisen, wodurch schon diese Temperaturzunahme dem Leben bedrohlich wird. Im Centrum des Ganzen steht meines Erachtens die Wirkung des Fiebers auf das Herz. Denn mit dem Fieber wachsen auf der einen Seite die Arbeitsansprüche, welche an das Herz gestellt werden. Durch die Erhöhung der Pulsfrequenz nimmt die Dauer der Arbeitsphasen in der Zeiteinheit zu, während die der Ruhezeit abnimmt, und zugleich erwachsen für das Herz gesteigerte Aufgaben durch die vermehrte Thätigkeit der Athmungsmuskeln im Fieber. Dem gegenüber müssen nicht blos unter mangelhafter Nahrungszufuhr diejenigen Organe am meisten leiden, welche continuirliche Arbeit zu leisten haben, nämlich die Respirationsmuskeln und vor allen das Herz, sondern hierzu kommt noch, dass das Fieber bei längerer Dauer regelmässig die Triebkraft des Herzens herabsetzt. Nun wollen Sie Sich erinnern, wie unter der consecutiven Erniedrigung des arteriellen Drucks die Functionen aller möglichen Organe mehr oder weniger leiden, wie zumal das Centralnervensystem, dem ohnehin durch die Schlaflosigkeit seine so nothwendigen Erholungszeiten gekürzt werden, durch die ungenügende Versorgung mit arteriellem Blut in seiner Thätigkeit beeinträchtigt werden muss; insbesondere aber bedenken Sie, in welch unheilvollen Circulus vitiosus das Herz geräth, sobald

es die Kranzarterien nicht mehr mit dem reichlichen Strome arteriellen Blutes speisen, dessen es gerade im Fieber so sehr bedarf. Es kann nicht ausbleiben, dass die Leistungsfähigkeit des Herzens, die ja schon vermöge der Fortdauer der hohen Eigenwärme herabgesetzt ist, successive immer schwächer wird. Entwickelt sich diese Herzschwäche rasch, so kann es zu einem sehr charakteristischen Symptomencomplex kommen, der freilich an sich ebenso wenig, wie der Schüttelfrost, für das Fieber pathognomonisch ist, indess gerade in fieberhaften Krankheiten doch ungewöhnlich häufig beobachtet wird, nämlich dem sogenannten Collaps. In den leichteren Graden des Collapses ist das Einzige, was auffällt, die Kälte der peripheren Körpertheile, als Nase, Ohren, Hände, Füsse etc., eine Kälte, die dann um so lebhafter mit der hohen Binnentemperatur contrastiren kann. Weit bedrohlicher aber ist das Bild in den schweren Graden des Collapses. Hier liegt der Kranke bleich, im Gefühl äusserster Schwäche und regungslos da, das Gesicht ist eingefallen, und die Haut des gesammten Körpers fast von Eiseskälte, die Sinneswahrnehmungen verschwinden, der Puls ist kaum fühlbar und die Athembewegungen flach bis beinahe zur Unmerklichkeit. Alles dies sind, wie ich nicht erst genauer auszuführen brauche, die directen Folgen einer rapide eintretenden hochgradigen Herzschwäche, in Folge deren kein Blut mehr in die Haut, das Hirn, die Sinnesorgane etc. gelangt; und sie sind deshalb, wenn es nicht rasch gelingt, der Herzschwäche Herr zu werden, die sichern Vorboten des Todes. Doch ist es nur eine Minderzahl der Fiebernden, die unter den Erscheinungen solch äussersten Collapses zu Grunde geht; bei den meisten erfolgt die Abnahme der Kraft des Herzmuskels um Vieles langsamer, und nur ganz allmälig geht dieselbe auf einen Grad herunter, mit dem das Leben nicht ferner bestehen kann. Bis es aber dahin gekommen, pflegt, wie mehrmals betont, eine ganze Reihe von Tagen zu vergehen, und wenn Jemand, ohne Intercurrenz eines besonderen tödtlichen Accidens, ohne dass ferner die Eigenwärme zu excessiver Höhe angestiegen war, in den ersten Tagen einer fieberhaften Krankheit erliegt, wie dies nicht selten in den Fällen von peracuter Sepsis, auch zuweilen bei Diphtherie, sowie überhaupt bei manchen schweren Infectionskrankheiten vorkommt, nun so dürfen Sie sicher sein, dass nicht die fieberhafte Temperatursteigerung als solche, sondern die betreffende Krankheitsursache, welche auch zum Fieber den Anstoss gegeben, den tödtlichen Ausgang herbeigeführt hat. Somit stossen wir auch hier

wieder auf jenen so wichtigen, für die ganze Pathologie des Fiebers bedeutungsvollen Punkt, dass in allen Fiebern, welche zu unserer Beobachtung gelangen, die Störungen des Wärmehaushalts aufs Innigste mit den sonstigen Symptomen und Wirkungen der besonderen Krankheit vermischt sind. Erst wenn es geglückt sein wird, scharf und mit Sicherheit zu sondern, was der respectiven Krankheit und was dem pathologischen Verhalten der Eigenwärme zukommt, erst dann wird uns das volle Verständniss des fieberhaften Processes eröffnet sein; dann aber, hoffe ich, wird es auch wieder in viel höherem Grade in das Bewusstsein der Aerzte dringen, dass das Fieber zwar keine gefahrlose, aber trotz alledem eine „weise" Einrichtung unserer Natur ist.

Litteratur. Ausser dem betreffenden Abschnitt in den Handbüchern der allgemeinen und speciellen Pathologie und der Chirurgie, z. B. Virchow, C. O. Weber, Uhle und Wagner u. A., cf. Wunderlich, D. Verhalten d. Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1870. Senator, Untersuchungen über d. fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873. Liebermeister, Handb. der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. H. C. Wood, Fever: a study in morbid and normal physiology. Washington 1880. (Smithsonian contributions.) Reich an werthvollen Beiträgen sind auch auf diesem Gebiet Traube's Ges. Abhandlungen.

[1] Vgl. die zahlreichen Messungen bei Jürgensen, D. Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. Jaeger, D. A. f. klin. Med. XXIX. p. 516. [2] Zimmermann, Deutsch. Klinik. 1862. No. 1. 41. 44. 1863. No. 43—49. [3] Billroth, Langenbeck's A. II. p. 325. VI. p. 372. XIII. p. 579. [4] C. O. Weber, Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 39. Deutsch. Klinik. 1864. No. 48—51. 1865. No. 2—8. [5] Cf. besonders Bergmann, Petersb. med. Zeitschr. XV. 7. u. 8. 1867. Frese, Experiment. Beiträge zur Aetiologie d. Fiebers. Inaug.-Dissert. Dorpat 1866. Klebs, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1871. No. 9. Tiegel, Ueber d. fiebererregenden Eigenschaften d. Mikrospor. sept. Inaug.-Dissert. Bern 1871; in Klebs' Arbeiten aus d. berner patholog Inst. 1873. p. 130. Senator, Med. Centralbl. 1873. p. 84. Kehrer, A. f. experim. Patholg. II. p 33. [6] Genzmer und Volkmann, Volkmann's Vortr. No. 121. 1877. Vgl. auch Edelberg, D. A. f. Chir. XIII. p. 62. [7] Edelberg, A. f. exper. Patholg. XII. p. 283. [8] Traube und Jochmann, in Traube's Ges. Abhandl. II. p. 286. Huppert, A. d. Heilkunde. 1866. p. 1. das. auch zahlreiche ältere Litteraturangaben. Riesenfeld, Virch. A. XLVII. p. 130. Unruh, ib. XLVIII. p. 227. Naunyn, A. f. Anat. und Physiol. 1870. p. 159. Senator, Untersuchungen. p. 94ff. Schultzen, Charité-Annalen. XV. p. 168. [9] Senator, l. c. p. 97. [10] Liebermeister, Handb. p. 315. [11] Unruh, l c. p. 268. [12] Senator, l. c p. 101. [13] Gscheidlen, Studien über d. Ursprung des Harnstoffs im Thierkörper. Leipzig 1871. [14] Naunyn, A. f. Anat. und Physiolg. 1870. p. 159. [15] Schleich, A. f. experim. Patholg. IV. p. 82. [16] Leyden, D. A. f. klin. Med. VII. p. 536. Liebermeister, ib. VIII. p. 153. Handbuch p. 321ff.

Wertheim, Deutsch. A. f. klin. Med. XV. p. 173. Wiener med. Wochenschr. 1876. No. 3—7. 1878. No. 32—35. [17] Senator, A. f. Anat. u. Phys. 1872. p 1. Untersuchungen Cap. 1. Leyden und Fränkel, Virch. A. LXXVI. p. 136. [18] Geppert, Ztsch. f. klin. Med. II. Hft. 2. [19] Colasanti, Pflüg. A. XIV. p 125. [20] Zuntz, A. f. Physiolog. 1882. p. 115. [21] D Finkler, Pflüg. A. XXVII. p. 267. [22] Traube, Ges. Abhandl. II. p. 637. [23] Liebermeister, Aus d. med. Klinik zu Basel. Leipzig 1868 p. 121. [24] Hattwich, Ein Beitrag z. d. Untersuchungen über d. Ursachen d. Temperatursteigerung in fieberhaften Krankheiten. Inaug.-Dissert. Berlin 1869. [25] Leyden, D. A. f. klin Med. V. p. 271. [26] Senator, Untersuchungen Cap. 1 und p. 137. Zu gleichen Ergebnissen ist Wood, Fever p. 166 ff. durch Versuche an Hunden und Kaninchen gelangt. [27] Immermann, De morbis febrilibus quaestiones. Inaug.-Dissert. Berlin 1860. Deutsch. Klinik. 1865. No. 1. 4. [28] Liebermeister, Handb. p. 302 ff. [29] Ibid. p. 357 ff. [30] Murri, Sulla teoria della febbre. Fermo 1874. [31] Luchsinger, Pflüg. A. XIV. p. 369. [32] Senator, Untersuchungen. p. 11. 151. [33] v. Dubczcanski u. Naunyn, A. f. experim. Patholg. I. p. 181. Analoge Erfahrungen hat auch D Finkler gemacht. [34] Vgl. z B. Jürgensen, D. A f. klin. Med. IV. p. 323. [35] Heidenhain, Pflüg. A. III. p. 504. V. p. 77. [36] Bäumler, Med. Centralbl. 1873 p 179. [37] Leyden, Med. Centralbl 1878. p. 708. [38] Ostroumoff, Pflüg A. XII. p 276. [39] Senator, Med. Centralbl 1873. p 85. Untersuchungen p. 153. [40] L. Jacobson, Virch. A. LXV. p 520. Schülein, ib. LXVI. p. 109. Wegscheider, ib. LXIX. p. 172. Schuck, Ueber d. Schwankungen d. Hauttemperatur bei Fieberkrankheiten. Inaug-Dissert. Berlin 1877. Niesse, Ueber d. Verhältniss d. peripheren Temperatur zur centralen im Schweissstadium d. Menschen Inaug.-Dissert. Berlin 1877. [41] Vgl. Hering, Wien akad. Sitzungsber. Abth. 3. LXXV. p. 101. 1877. [42] Liebermeister, Handb. p. 464 ff [43] Vgl Fraentzel, Ztsch. f. klin Med. II. Hft. 2. [44] Liebermeister, Deutsch A f. klin Med. I. p. 543 ff. Handb. p. 481 ff. [45] Ders., Handb. p. 494. [46] Litten, Virch. A. LXX. p. 10. [47] Vgl. Zenker, Ueber d. Veränderungen d. willkürl. Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864. Waldeyer, Virch. A. XXXIV. p 473. Hoffmann, ib. XL p 505. Untersuchungen über d. pathologisch-anatomischen Veränderungen d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. [48] Bökmann, D. A. f. klin. Med. XXIX. p. 481. [49] Cf. Leyden und Fränkel, Virch. A. LXXVI p. 184. [50] Chossat, Sur l'inanition. 1843.

Sachregister.

(Die römischen Zahlen bedeuten den Band, die arabischen die Seite.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

U.

V.

W.

Z.

Druckfehler.

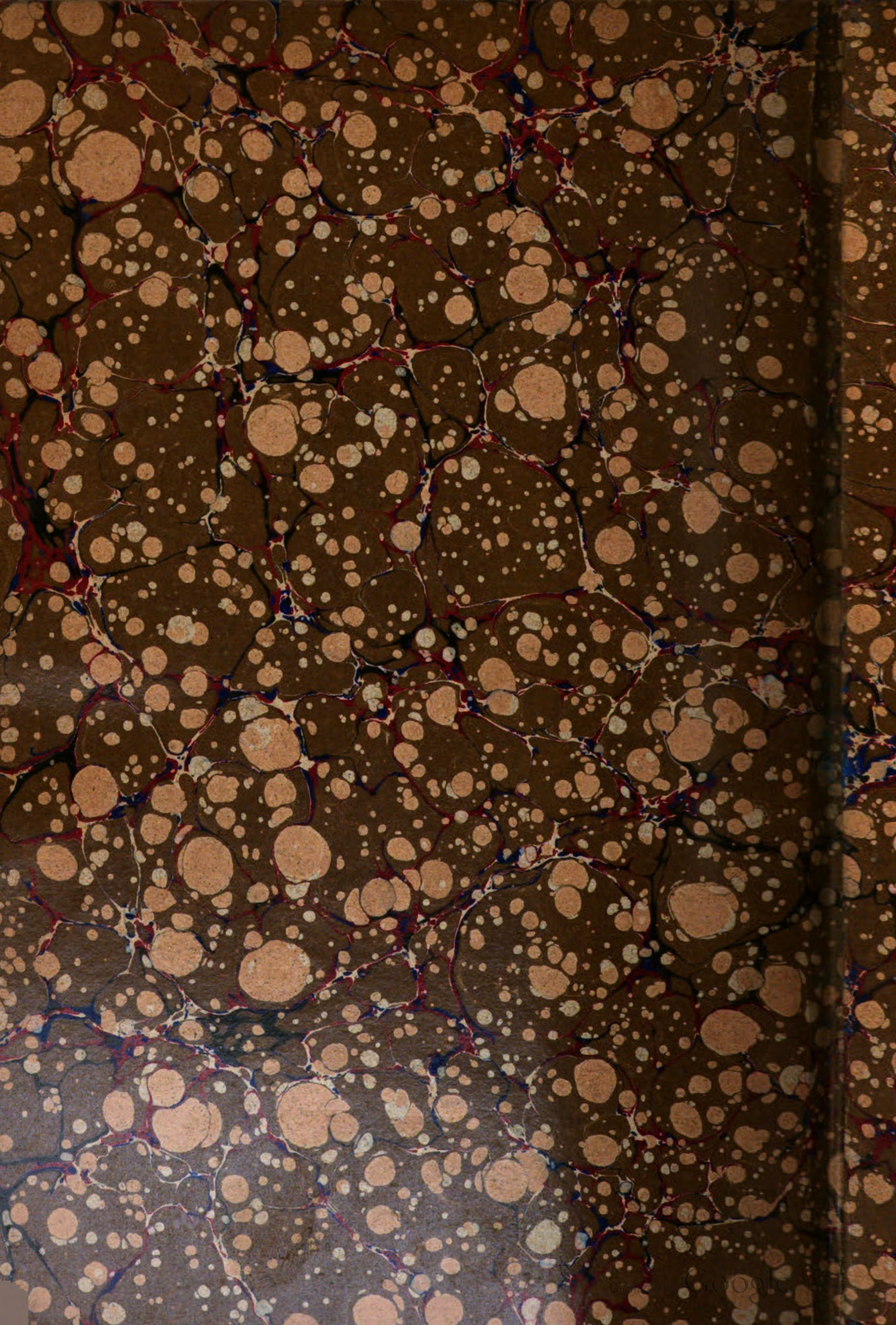
I. Band.

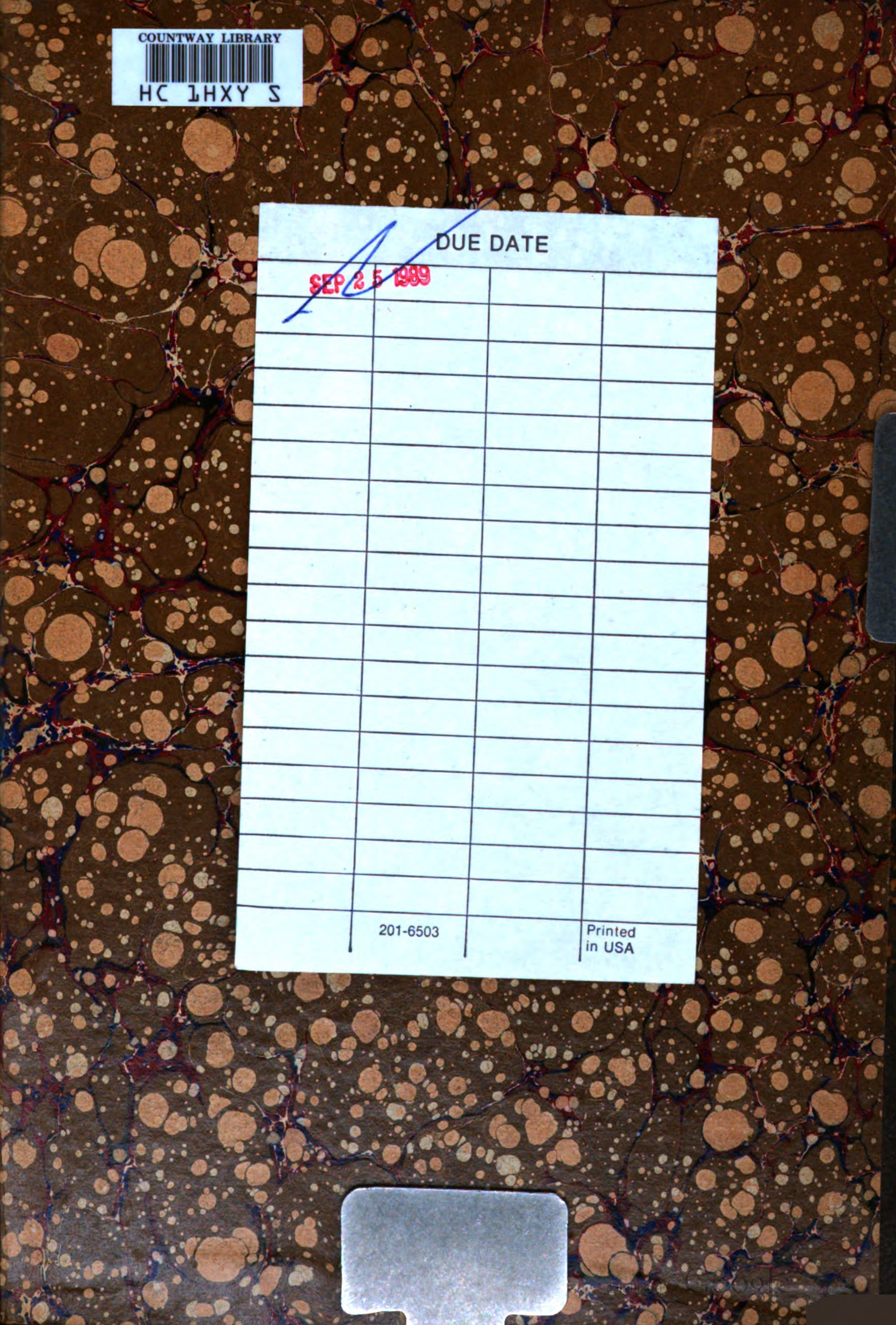
Seite	211	Zeile	2	von	oben	statt	und seiner lies: und an seinen.
"	375	"	7	"	"	"	ausgeführt lies: angeführt.
"	411	"	13	"	"	"	Stunden lies: Sekunden
"	425	"	19	"	unten	"	hier lies: hin.
"	470	"	20	"	oben	"	Neumann lies: Neumann[37].
"	504	"	5	"	unten	"	Körpervenen lies: Lungenvenen.
"	713	"	9	"	oben	"	Klebs[19] lies: Klebs[24].
"	720	"	21	"	unten	"	Wodworth lies: Wadsworth.

II. Band.

Seite	11	Zeile	12	von	unten	statt	Grawitz[12] lies: Grawitz[14].
"	18	"	6	"	"	"	Zenker[13] lies: Zenker[17].
"	41	"	13	"	"	"	Gianuzzi[27] lies: Gianuzzi[24].
"	116	"	18	"	oben	"	Heidenhain lies: Heidenhain[1]
"	122	"	3	"	"	"	Kühne[7] lies: Kühne[10].
"	128	"	3	"	"	"	theeartigen lies: theerartigen.
"	381	"	10	"	unten	"	Litten[8] lies: Litten[9].
"	506	"	11	"	oben	"	Schreiber[35] lies: Schreiber[36].

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




COUNTWAY LIBRARY
HC 1HXY S
DUE DATE
SEP 25 1989
201-6503
Printed
in USA

